

TESE DE DOUTORAMENTO

**ANÁLISIS CASUÍSTICO Y
EVOLUTIVO DE LA
DIVERTICULITIS AGUDA
DURANTE EL PERÍODO 2000-2010**

Marta Elisa López Blanco

ESCOLA DE DOUTORAMENTO : Escola de Doutoramento Internacional en Ciencias sa Saúde

PROGRAMA DE DOUTORAMENTO EN: Investigación Clínica en Medicina

SANTIAGO DE COMPOSTELA

ANO 2017



DECLARACIÓN DO AUTOR DA TESE

Análisis casuístico y evolutivo de la diverticulitis aguda durante el período
2000-2010

Dna. Marta Elisa López Blanco

Presento miña tese, seguindo o procedemento adecuado ao Regulamento, e declaro que:

- 1) A tese abarca os resultados da elaboración do meu traballo.
- 2) No seu caso, na tese se fai referencia as colaboracións que tivo este traballo.
- 3) A tese é a versión definitiva presentada para a súa defensa e coincide ca versión enviada en formato electrónico.
- 4) Confirmo que a tese non incorre en ningún tipo de plaxio de outros autores nin de traballos presentados por min para a obtención de outros títulos.

En Santiago de Compostela, 28 de setembro de 2017

Asdo. Dna. Marta Elisa
López Blanco





AUTORIZACIÓN DO DIRECTOR / TITOR DA TESE

**Análisis Casuístico y evolutivo de la diverticulitis aguda durante el período
2000-2010**

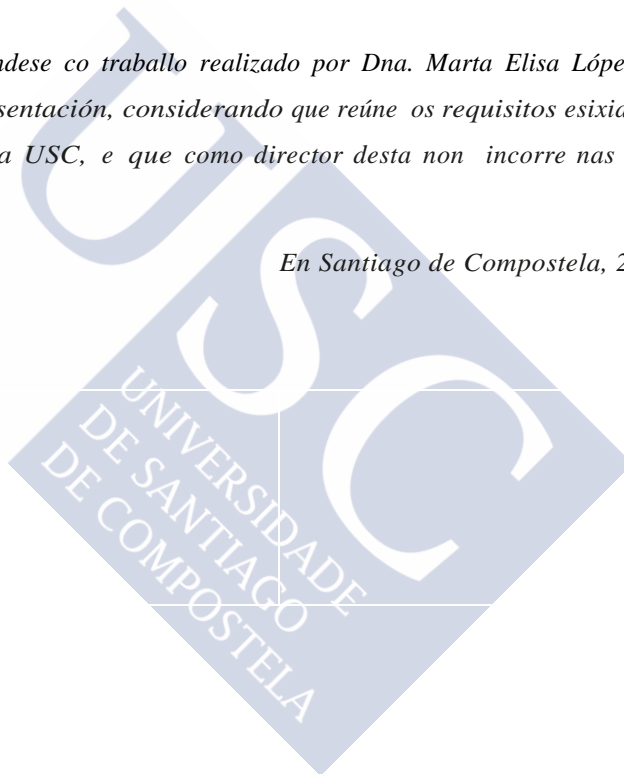
D. Miguel Ángel Caínzos Fernández

INFORMA:

Que a presente tese, correspóndese co traballo realizado por Dna. Marta Elisa López Blanco, baixo a miña dirección, e autorizo a súa presentación, considerando que reúne os requisitos esixidos no Regulamento de Estudos de Doutoramento da USC, e que como director desta non incorre nas causas de abstención establecidas na Lei 40/2015.

En Santiago de Compostela, 28 de setembro de 2017

Asdo. Prof. Miguel Ángel
Caínzos Fernández





AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, quiero agradecer a mi director de tesis, el Prof. Caínzos, por su confianza en mi y en este trabajo. Su ejemplo de constancia, perseverancia, rigurosidad y seriedad para conseguir llegar a cualquier meta. Por sus consejos y claridad en los momentos duros. Es un honor que me dirija la tesis doctoral.

A Pachicho, por regalarme parte su tiempo para atender todas mis dudas y preguntas sobre estadística.

A mis compañeros de trabajo, por sus palabras de ánimo y comprensión cuando me vieron agobiada. Por no añadirme trabajo extra cuando aprovechaba los ratos libres para acabar esta tesis. Y sobre todo, a los que se han convertido en amigos, por todo su cariño y por compartir las durezas y alegrías de esta profesión.

Al personal del archivo de Milladoiro, por su gran amabilidad, disponibilidad absoluta y por estar siempre pendiente de mi comodidad (gracias por esa estufa portátil y esas tazas de café caliente en invierno sin pedirlo).

A mis padres, Otilia y Elisardo, por estar siempre, tanto cuando los necesito como cuando no, por su apoyo inagotable, su resignación llena de amor y por soportar mis ausencias sin reproches. Lo que soy es gracias a vosotros. Perdón por dejaros demasiadas veces en un segundo o tercer plano.

A Antón, por estar detrás del telón ayudándome en todo lo que estaba de su mano. Debía finalizar una etapa para poder empezar otra.

A mis amigos, los que siempre han estado y los que han aparecido durante este período. Por comprender mis excusas sin recelo, devolverme la alegría en momentos de flaqueza, y disfrutar con ellos de las pequeñas cosas de la vida. Una pequeña cosa se convierte en grande al compartirla.

A los que vais a leer esta tesis, por vuestro tiempo y curiosidad, porque encontréis algo interesante en ella, y en caso contrario, porque valoréis todo el esfuerzo, dedicación y sacrificio empleado para escribir estas páginas.

Y por último a mi MacBook Pro, por haber sido mi compañero fiel en esta ardua caminata durante estos años. A pesar de enfadarme con él en ocasiones, sobre todo cuando murió en un mal momento, por revivir manteniendo a salvo la mayor parte de mi trabajo. Aún haremos más cosas juntos.



ÍNDICE

pág.

1. RESUMEN.....	15
2. INTRODUCCIÓN.....	21
2.1 Historia.....	23
2.2 Epidemiología.....	24
2.3 Etiología.....	25
2.4 Patogénesis	30
2.5 Clínica	35
2.6 Formas de presentación clínica.....	36
2.6.1 Diverticulosis.....	36
2.6.2 Diverticulitis no complicada.....	36
2.6.3 Diverticulitis complicada.....	37
2.6.3.1 DC con absceso localizado.....	38
2.6.3.2 DC con peritonitis difusa.....	39
2.6.3.3 DC con perforación retroperitoneal.....	39
2.6.3.4 DC con fístula.....	40
2.6.3.5 DC con estenosis.....	43
2.6.3.6 DC con hemorragia gastrointestinal.....	44
2.6.4 Otras formas de presentación infrecuentes.....	45
2.6.4.1 Neumomediastino.....	45
2.6.4.2 Tromboflebitis séptica.....	46
2.6.4.3 Absceso hepático.....	47
2.6.4.4 Absceso de pared abdominal y lumbar.....	48
2.6.4.5 Absceso cerebral.....	51
2.6.4.6 Divertículo gigante.....	51
2.6.4.7 Presentaciones extraabdominales inusuales.....	52
2.7 Clasificación.....	52
2.8 Diagnóstico.....	55
2.8.1 TAC abdominal.....	56
2.8.2 Ecografía abdominal.....	57
2.8.3 Colonoscopia.....	58
2.8.4 Colonoscopia virtual.....	60
2.8.5 Enema opaco.....	61
2.8.6 Enema TAC.....	62
2.8.7 RMN abdominal.....	64
2.8.8 Angiografía.....	64
2.8.9 Otros métodos diagnósticos.....	65
2.9 Diagnóstico diferencial.....	65
2.10 Tratamiento.....	66

2.10.1 Tratamiento ambulatorio.....	67
2.10.2 Tratamiento hospitalario.....	72
2.10.3 Tratamiento médico.....	72
2.10.3.1 Diverticulosis.....	72
2.10.3.2 Diverticulitis aguda no complicada.....	74
2.10.4 Tratamiento quirúrgico.....	76
2.10.4.1 Evaluación preoperatoria.....	77
2.10.4.2 Planificación quirúrgica.....	80
2.10.4.3 Procedimientos y cirugía electiva.....	82
2.10.4.3.1 Resección abierta.....	83
2.10.4.3.2 Resección laparoscópica.....	85
2.10.4.3.2.1 Breve introducción histórica de la laparoscopia.....	85
2.10.4.3.2.2 Laparoscopia en la enfermedad diverticular.....	85
2.10.4.3.2.3 Técnica quirúrgica.....	86
2.10.4.3.3 Resección laparoscópica asistida con la mano.....	89
2.10.4.3.4 Cierre de Hartmann laparoscópico.....	90
2.10.4.4 Procedimientos y cirugía de urgencia.....	91
2.10.4.4.1 Drenaje percutáneo.....	94
2.10.4.4.2 Técnica de Hartmann.....	95
2.10.4.4.3 Resección y anastomosis primaria.....	96
2.10.4.4.4 Cirugía laparoscópica.....	99
2.10.4.4.5 Lavado peritoneal laparoscópico.....	100
2.10.4.4.6 Lavado intraoperatorio del colon.....	105
2.10.4.5 Complicaciones postquirúrgicas.....	107
2.10.4.5.1 Fuga anastomótica.....	107
2.10.4.5.2 Lesión ureteral.....	107
2.10.4.5.3 Estenosis anastomótica.....	108
2.10.4.5.4 Fístula diverticular.....	108
2.10.4.5.5 Recurrencia de la enfermedad.....	108
2.10.4.5.6 Otras complicaciones.....	108
2.11 Situaciones especiales.....	109
2.11.1 Enfermedad diverticular en el paciente joven.....	109
2.11.2 Enfermedad diverticular en el paciente inmunodeprimido.....	110
2.11.3 Enfermedad diverticular en el paciente trasplantado.....	111
2.11.4 Hemorragia por enfermedad diverticular.....	111
2.11.5 Enfermedad diverticular en el colon derecho.....	113
2.11.6 Enfermedad diverticular del apéndice.....	117
3. HIPÓTESIS DE TRABAJO.....	119
4. OBJETIVOS.....	123
5. MATERIAL Y MÉTODOS.....	127
5.1 Pacientes incluidos en el estudio.....	129
5.1.1 Criterios de inclusión.....	129

5.1.2	Criterios de exclusión.....	129
5.2	Métodos.....	130
5.2.1	Diseño del estudio.....	130
5.2.2	Parámetros analizados en el estudio.....	131
5.2.3	Análisis estadístico.....	139
6.	RESULTADOS.....	141
6.1	Distribución de la muestra.....	143
6.2	Distribución anual de casos.....	143
6.3	Distribución según concello de origen.....	144
6.4	Servicio de ingreso.....	145
6.5	Edad.....	146
6.5.1	Relación entre la edad y episodios previos.....	146
6.5.2	Relación entre la edad y días de estancia hospitalaria.....	148
6.5.3	Relación entre la edad y el estadio de Hinchey.....	148
6.5.4	Relación entre la edad y el tipo de tratamiento	149
6.5.5	Relación entre la edad y el carácter de la cirugía.....	149
6.5.6	Relación entre la edad y la técnica de la primera cirugía.....	150
6.5.7	Relación entre la edad y las complicaciones postquirúrgicas.....	151
6.5.8	Relación entre la edad y el éxito.....	152
6.6	Sexo.....	152
6.7	Días de estancia hospitalaria.....	153
6.7.1	Relación entre los días de estancia hospitalaria y comorbilidades.....	153
6.7.2	Relación entre los días de estancia hospitalaria y el tipo de tratamiento.....	154
6.7.3	Relación entre los días de estancia hospitalaria y el carácter de la cirugía..	154
6.7.4	Relación entre los días de estancia hospitalaria y complicaciones postquirúrgicas.....	155
6.8	Comorbilidades.....	156
6.9	Manifestaciones Clínicas.....	156
6.9.1	Tipo de manifestaciones clínicas.....	156
6.9.2	Relación entre manifestaciones clínicas y tipo de tratamiento.....	157
6.10	Tiempo de sintomatología previa al ingreso.....	157
6.11	Episodios previos de diverticulitis aguda.....	158
6.12	Hallazgos en la analítica de sangre al ingreso.....	159
6.12.1	Relación entre los hallazgos de la analítica de sangre al ingreso y el tipo de tratamiento.....	160
6.12.2	Relación entre los hallazgos de la analítica al ingreso y el estadio de Hinchey.....	161
6.13	Prueba de imagen diagnóstica.....	162
6.13.1	Tipo de prueba de imagen diagnóstica.....	163
6.13.2	Hallazgos en la prueba de imagen diagnóstica.....	163
6.14	Prueba de imagen control.....	163

6.14.1 Tipo de prueba de imagen control.....	163
6.14.2 Hallazgos en la prueba de imagen control.....	164
6.14.3 Relación entre los hallazgos de la prueba de imagen diagnóstica y de control.....	165
6.15 Enema opaco.....	165
6.15.1 Distribución anual.....	165
6.15.3 Relación entre el enema opaco y servicio de ingreso.....	166
6.16 Colonoscopia.....	167
6.15.2 Distribución anual.....	167
6.12.3 Relación entre la colonoscopia y el servicio de ingreso.....	167
6.17 Marcadores tumorales.....	168
6.18 Estadío diverticulitis aguda según Hinchey.....	168
6.18.1 Relación entre el EH y el concello.....	170
6.18.2 Relación entre el EH y el sexo.....	170
6.18.3 Relación entre el EH y comorbilidades.....	170
6.18.4 Relación entre el EH y días de estancia hospitalaria.....	171
6.18.5 Relación entre el EH y localización.....	171
6.18.6 Relación entre el EH, tipo de tratamiento y carácter de la cirugía.....	171
6.18.7 Relación entre el EH y la segunda cirugía.....	172
6.18.8 Relación entre el EH y la tercera cirugía.....	173
6.18.9 Relación entre el EH y éxitos.....	174
6.19 Localización diverticulitis aguda.....	175
6.20 Antibióticos administrados.....	176
6.20.1 Número de días administrados de antibióticos.....	176
6.20.2 Primer antibiótico.....	176
6.20.2.1 Tipo de primer antibiótico.....	176
6.20.2.2 Relación entre el tipo de Ab1 y el servicio de ingreso.....	178
6.20.3 Antibióticos posteriores.....	178
6.20.4 Segundo antibiótico.....	179
6.20.5 Tercer antibiótico.....	179
6.20.6 Cuarto antibiótico.....	180
6.21 Tratamiento conservador.....	180
6.22 Tratamiento quirúrgico.....	180
6.22.1 Carácter de la primera cirugía.....	180
6.22.1.1 Relación entre el carácter de la cirugía y el servicio de ingreso.....	181
6.22.1.2 Relación entre el carácter de la cirugía y los episodios previos.....	182
6.22.1.3 Relación entre el carácter de la cirugía y los hallazgos en la prueba de imagen diagnóstica.....	182
6.22.2.4 Relación entre el carácter de la cirugía y los Ab recibidos....	184
6.22.2.5 Relación entre el carácter de la cirugía y el diagnóstico de	

Cx1.....	184
6.22.2.6 Relación entre el carácter de la cirugía y el éxito.....	185
6.22.2 Vía de abordaje de la primera cirugía.....	186
6.22.3 Anastomosis de la primera cirugía.....	187
6.22.4 Técnica quirúrgica realizada en la primera cirugía.....	189
6.22.5 Análisis del diagnóstico de la cirugía y la técnica quirúrgica empleada.....	189
6.22.6 Patología asociada en la primera cirugía.....	191
6.22.7 Técnica quirúrgica asociada en la primera cirugía.....	191
6.22.8 Complicaciones postquirúrgicas.....	192
6.22.8.1 Relación de las CPQ1 y el carácter de la cirugía.....	194
6.22.8.2 Relación de las CPQ2 y el carácter de la cirugía.....	194
6.22.8.3 Relación de las CPQ3 y el carácter de la cirugía.....	195
6.22.9 Necesidad de intervenciones posteriores.....	196
6.22.10 Segunda intervención quirúrgica.....	196
6.22.11 Tercera intervención quirúrgica.....	197
6.23 Microbiología.....	198
6.24 Anatomía patológica.....	200
6.25 Éxito.....	201
6.25.1 Distribución anual.....	201
6.25.2 Tipo de éxito.....	201
6.25.3 Causas de éxito.....	202
6.25.3.1 Éxito intrahospitalario.....	202
6.25.3.1.1 Relación de éxito intrahospitalario y carácter de la cirugía.....	204
6.25.3.2 Éxito postcirugía.....	205
6.25.3.2 Éxito extrahospitalario.....	206
6.26 Supervivencia.....	206
6.26.1 Global.....	206
6.26.2 Según el estadio de Hinchey.....	206
6.26.3 Según el tipo de tratamiento.....	207
6.26.4 Según el carácter de la cirugía.....	208
6.26.5 Según el tipo de abordaje quirúrgico.....	209
6.27 Diverticulitis aguda en el paciente joven.....	210
6.27.1 Distribución anual.....	210
6.27.2 Número de episodios previos.....	211
6.27.3 Estadio de Hinchey.....	211
6.27.4 Tipo de tratamiento.....	212
6.27.5 Carácter de la cirugía.....	212
6.27.6 Relación entre en EH y el tipo de tratamiento.....	213
6.27.7 Relación entre el carácter de la cirugía y episodios previos.....	214
6.27.8 Complicaciones postquirúrgicas.....	215

6.27.9 Éxitus.....	215
7 DISCUSIÓN.....	217
7.1 Prevalencia e incidencia.....	219
7.2 Edad.....	219
7.3 Prevalencia en el paciente joven.....	220
7.4 Sexo.....	220
7.5 Estancia hospitalaria.....	221
7.6 Manifestaciones clínicas.....	221
7.7 Comorbilidades asociadas.....	222
7.8 Factores de riesgo.....	222
7.9 Episodios previos.....	223
7.10 Hallazgos en la analítica de sangre.....	223
7.11 TAC y ECO abdominal en el diagnóstico.....	224
7.12 Hallazgos en la prueba de imagen diagnóstica y de control.....	224
7.13 Colonoscopia y enema opaco.....	225
7.14 Localización.....	225
7.15 Papel de los marcadores tumorales.....	226
7.16 Estadío de Hinchey.....	226
7.17 Antibióticos.....	226
7.18 Tipo de tratamiento.....	227
7.19 Cirugía.....	227
7.19.1 Cirugía urgente.....	228
7.19.2 Tratamiento según el estadío de Hinchey.....	229
7.19.3 Cirugía programada durante el ingreso por DA.....	230
7.19.4 Cirugía electiva.....	230
7.19.5 Técnica quirúrgica.....	231
7.19.5.1 Resección y anastomosis vs Hartmann.....	231
7.19.5.2 Laparoscopia.....	232
7.19.5.3 Lavado peritoneal.....	232
7.19.6 Complicaciones postquirúrgicas.....	232
7.19.8 Reconstrucción de tránsito.....	233
7.19.9 Cirugía en pacientes jóvenes.....	233
7.20 Microbiología.....	234
7.21 Mortalidad.....	234
7.22 Supervivencia.....	235
7.23 Limitaciones del estudio.....	236
8 CONCLUSIONES.....	237
9 BIBLIOGRAFÍA.....	243
10 ANEXOS.....	267



1. RESUMEN



1. RESUMEN

1.1. Resumen

Título: Análisis casuístico y evolutivo de la diverticulitis aguda durante el período 2000-2010

Autor: Marta Elisa López Blanco

Introducción: La diverticulitis aguda (DA) es una enfermedad muy frecuente en los países industrializados cuya incidencia ha aumentado significativamente en los últimos años, asociándose a una utilización significativa de recursos sanitarios con costes elevados. A lo largo del tiempo se ha observado un cambio en el empleo de pruebas diagnósticas (TAC, ECO, colonoscopia y enema opaco) así como de los antibióticos administrados. Existen importantes controversias en su manejo quirúrgico, como la elección de la técnica (anastomosis vs operación de Hartmann ante una diverticulitis complicada con peritonitis), la vía de abordaje (técnicas mínimamente invasivas) y las indicaciones de cirugía electiva.

Material y métodos: Se ha realizado un estudio retrospectivo en el que se han analizado los pacientes ingresados con el diagnóstico de DA en el Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela desde el 1 de enero del año 2000 hasta el 31 de diciembre de 2010.

Resultados: La media de casos anuales en nuestro hospital fue de 95,4. La manifestación clínica más frecuente fue de dolor abdominal en un 94,5%. El TAC se ha impuesto como el método diagnóstico de elección en los últimos cuatro años de nuestro estudio, mientras que el enema opaco ha caído en desuso. El 71,8 % de los episodios de DA se trató de manera conservadora con antibióticos. Los antibióticos más frecuentemente empleados en los primeros años de nuestro estudio fueron la combinación de metronidazol y tobramicina, mientras que en los últimos años se distribuyeron en la combinación de metronidazol y gentamicina / ciprofloxacino / cefotaxima, ertapenem y amoxicilina-clavulánico. El 28,2% de los episodios de DA se trataron de manera quirúrgica. Un 96% de los pacientes intervenidos de manera urgente no había tenido episodios previos. En la cirugía urgente el diagnóstico más frecuente fue de DA con peritonitis purulenta (31,7%), la técnica más empleada fue el Hartmann (81,4%) y la vía de abordaje más frecuente fue la abierta (97,5%). Tras una intervención de Hartmann por DA sólo se reconstruyó el tránsito a un 42,4%. El diagnóstico más frecuente de la cirugía electiva fue de diverticulosis (83,3%), la técnica quirúrgica más empleada fue la sigmoidectomía con anastomosis (75,9%) y la vía de abordaje más frecuente fue la laparoscópica (59,3%). Se presentaron complicaciones postquirúrgicas en un 50,3% de los pacientes y hubo una mortalidad postoperatoria del 9,5%.

Conclusiones: En nuestro hospital cada año aumentan los ingresos por DA de manera significativa. El tratamiento conservador fue tres veces más frecuente que el quirúrgico. La media de edad fue ocho años menor en los que se realizó una sigmoidectomía con anastomosis colorrectal frente a los a los que se les realizó un Hartmann. La morbimortalidad de la cirugía por DA es considerable. Se necesitan más líneas de investigación en cuanto a la prevención de la enfermedad y tratamientos quirúrgicos menos invasivos.

Palabras clave: Diverticulitis aguda, Incidencia, Hartmann, Resección y anastomosis, Cirugía electiva, Morbimortalidad.

1.2. Resumo

Título: Análise casuístico e evolutivo da diverticule aguda durante o período 2000-2010

Autor: Marta Elisa López Blanco

Introdución: A diverticulite aguda (DA) é unha enfermidade moi común nos países industrializados. A súa incidencia aumentou significativamente nos últimos anos asociándose co uso significativo de recursos para a saúde con custos elevados. Co paso do tempo, observouse un cambio no emprego de probas diagnósticas (TAC, ECO, colonoscopia e enema) así como nos antibióticos administrados. Existen controversias importantes no tratamento cirúrxico, como a elección da técnica (anastomose vs operación de Hartmann ante unha diverticulite complicada con peritonite), a vía de abordaxe (técnicas minimamente invasivas) e as indicacións para cirurxía eletiva.

Material e métodos: Realizouse un estudo retrospectivo no que se analizaron os pacientes ingresados con diagnóstico de DA no Hospital Universitario de Santiago de Compostela dende o 1 de xaneiro de 2000 ata o 31 de decembro de 2010.

Resultados: A media de casos anuais no noso hospital foi de 95,4. A manifestación clínica máis común foi de dor abdominal nun 94,5%. O TAC impúxose como o método diagnóstico de elección nos últimos catro anos do noso estudo, mentres que o enema opaco caeu en desuso. O 71,8% de episodios de DA tratáronse de maneira conservadora con antibióticos. Os antibióticos máis frecuentemente empregados nos primeiros anos do noso estudo foron a combinación de metronidazol e tobramicina, mentres que nos últimos anos distribuíronse na combinación de metronidazol e gentamicina / ciprofloxacino / cefotaxima, meropenem e amoxicilina-clavulánico. O 28,2% de episodios de DA tratáronse cirúrxicamente. Un 96% dos pacientes sometidos a cirurxía de urxencia non tiveran episodios previos. Na cirurxía de urxencia o diagnóstico máis común foi de peritonite purulenta (31,7%), a técnica máis utilizada foi o Hartmann (81,4%) e a vía de abordaxe máis común foi aberta (97,5%). Tras unha intervención de Hartmann por DA só se reconstruíu o tránsito a un 42,4%. Na cirurxía electiva o diagnóstico máis frecuente foi a diverticulose (83,3%), a técnica máis empregada foi a sigmoidectomía con anastomose (75,9%) e a vía de abordaxe máis común foi a laparoscopia (59,3%). Presentáronse complicacións postoperatorias nun 50,3% dos pacientes e a mortalidade postoperatoria foi do 9,5%.

Conclusións: No noso hospital cada ano aumentan os ingresos por DA de forma significativa. O tratamento conservador foi tres veces máis común que do cirúrxico. A idade media foi oito anos menor nos que se realizou sigmoidectomía con anastomose colorretal fronte os que se lles realizou un Hartmann. A morbilidad da cirurxía por DA é considerable. É necesario abrir máis liñas de investigación en canto a prevención da enfermidade e os tratamentos cirúrxicos menos invasivos.

Verbas clave: Diverticulite aguda, Incidencia, Hartmann, Resección e anastomose, Cirurxía eletiva, Morbilidad.

1.3. Summary

Title: Casuistic and evolutionary analysis of acute diverticulitis during the period 2000-2010

Author: Marta Elisa López Blanco

Introduction: Acute diverticulitis (AD) is a very common disease in industrialized countries whose incidence has increased significantly in recent years, associated with a significant use of health resources with high costs. During the last years has been a change in the use of diagnostic tests (CT, ECO, colonoscopy and barium enema) as well as the antibiotics administered. There are important controversies in its surgical management, such as the choice of technique (anastomosis vs Hartmann operation in the case of complicated diverticulitis with peritonitis), the approach (minimally invasive techniques) and indications of elective surgery.

Material and Methods: A retrospective study was carried out in which the patients admitted with the diagnosis of AD at the Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela from January 1, 2000 to December 31, 2010, were analyzed.

Results: The average number of annual cases in our hospital was 95.4. The most frequent clinical manifestation was abdominal pain in 94.5%. The CT has become the diagnostic method of choice in the last four years of our study, whereas the barium enema has fallen into disuse. 71.8% of AD episodes were treated conservatively with antibiotics. The most common used antibiotics in the first years of our study were the combination of metronidazole and tobramycin, whereas in the last years it was divided into the combination of metronidazole and gentamicin / ciprofloxacin / cefotaxime, ertapenem and amoxicillin-clavulanate. 28.2% of the episodes of AD were treated surgically. 96% of the patients who had been operated on urgently had not had previous episodes. In urgent surgery, the most usual diagnosis was purulent peritonitis (31.7%), the most frequent used technique was Hartmann (81.4%) and the frequently approach was open surgery (97.5%). After a Hartmann intervention by DA the transit only was reconstructed to 42.4%. The commonly diagnosis of elective surgery was diverticulosis (83.3%), the most frequent used technique was sigmoidectomy with anastomosis (75.9%) and laparoscopy (59.3%) was the usually approach. Postoperative complications occurred in 50.3% of the patients and there was postoperative mortality of 9.5%.

Conclusions: In our hospital, every year, the DA income increases significantly. Conservative treatment was three times more frequent than surgical treatment. The average age was eight years younger in those who underwent a sigmoidectomy with colorectal anastomosis compared to those who underwent a Hartmann. The morbidity and mortality of AD surgery is considerable. More lines of research are needed for disease prevention and less invasive surgical treatments.

Keywords: Acute diverticulitis, Incidence, Hartmann, Resection and anastomosis, Elective surgery, Morbimortality.





2. INTRODUCCIÓN



2. INTRODUCCIÓN

2.1. Historia

Los divertículos fueron descritos por primera vez en el año 1700 por Littre como formaciones saculares del colon. El término latino “devericulum” significa un lado o escondite. El término médico describe un desprendimiento local y anormal de un órgano hueco.

En 1815 Fleischman utilizó por primera vez la palabra “divertículo”.

En 1845 Gross se dio cuenta de que los divertículos eran adquiridos y pensó que eran causados por el estreñimiento.

En 1849 Cruveilhier realizó la primera descripción en profundidad de la enfermedad, mencionando la formación de fístulas colovesicales causadas por la inflamación de los divertículos.

En 1859 Sidney Jones describió la fístula colovesical por diverticulitis.

En 1870 Loomis registró la peritonitis secundaria a diverticulitis.

En 1899 Graser introdujo el término peridiverticulitis y sugirió que la protrusión de la mucosa a través de las áreas de penetración de los vasos rectos constituía la patogénesis del desarrollo de los divertículos. Además, enfatizó que la diverticulitis conducía a perisigmoiditis y perforación, lo cual no se demostró verdadero hasta una década más tarde.

En 1904 Beer propuso que el mecanismo que da origen a la diverticulitis consistía en el impacto de las heces en el cuello del divertículo, causando inflamación, absceso y en ocasiones fístulas. Además describió 18 casos de diverticulitis y que podían causar peritonitis, adherencias, fístulas y estenosis.

En 1907 Mayo introdujo por primera vez la resección quirúrgica como tratamiento para la diverticulitis. En este período, la colostomía del colon proximal transversal sin resección del colon enfermo era un método habitual quirúrgico.

En 1908 Telling estudió 80 casos de diverticulitis de sigma, sugiriendo la posibilidad de que la enfermedad fuese más prevalente de lo que se sospechaba. Nueve años más tarde, Telling y Gruner publicaron las posibles complicaciones de la enfermedad diverticular, incluyendo: diverticulitis aguda, absceso, fístula, perforación y obstrucción. Aún así, esta enfermedad todavía no fue descrita en los libros de texto hasta 1920.

En 1923 Henri Hartmann describió un procedimiento quirúrgico para el tratamiento del cáncer obstructivo de colon que consistía en la resección del segmento perforado del colon sigmoide y la creación de una colostomía terminal.

En 1942, Smithwick recomendó una cirugía en tres tiempos ya que se encontró con que la no resección del colon enfermo no resolvía el proceso inflamatorio. Así, en un primer tiempo quirúrgico realizaba una colostomía proximal, en un segundo tiempo quirúrgico realizaba una resección sigmoidea, y finalmente, en un tercer tiempo quirúrgico cerraba el estoma.

En 1950 se desarrolló la cirugía en dos tiempos. Mediante la técnica de Hartmann se resecaba el colon sigmoide enfermo y se dejaba una colostomía. En la actualidad este método sigue siendo el más frecuente empleado en la cirugía de urgencia.

La utilización del enema opaco para el diagnóstico de trastornos intestinales después de la primera guerra mundial, puso de manifiesto que los divertículos eran más frecuentes de lo que se sospechaba. En las autopsias se subestimaba la frecuencia de la enfermedad puesto que los divertículos pequeños no se podían detectar.

En 1975 Painter y Burkitt consideraron que el déficit de fibra en la dieta alimenticia era uno de los factores implicados en la patogénesis de la enfermedad.

En 1978 Hinchey publica la clasificación que lleva su nombre, diferenciando cuatro estadios de diverticulitis según los hallazgos intraoperatorios.

En 1980 apareció el TAC abdominal, que revolucionó el diagnóstico y tratamiento de la diverticulitis aguda. Hasta entonces, el enema opaco era la técnica diagnóstica para la diverticulosis colónica.

También en 1980 fue cuando apareció la cirugía en un solo tiempo, la cual está limitada por los riesgos de dehiscencia anastomótica.

En 1991 Jacobs y Plasencia publicaron los primeros casos de resección de colon por laparoscopia.

En 1996 Faranda et al describieron por primera vez un procedimiento laparoscópico no resectivo: el lavado peritoneal.

2.2. Epidemiología

La diverticulitis aguda (DA) es una enfermedad muy frecuente en los países industrializados cuya incidencia ha aumentado significativamente en los últimos años^{1,2}, por lo que es considerada una patología de la civilización occidental^{3,4}. Hay pocas patologías cuya incidencia varíe tanto alrededor del mundo como la de la diverticulosis. Nos encontramos con que es infrecuente en el África rural y Asia en contraste con su alta prevalencia en USA, Europa y Australia. Además, dentro de cada país, su prevalencia varía entre los diferentes grupos étnicos. En la actualidad, la DA representa un tercio de los diagnósticos asociados de todas las colostomías o resecciones colónicas⁵.

El coste que supone el tratamiento de la DA es mayor de 2,6 billones de dólares por año, de los cuales el mayor porcentaje se emplea en el tratamiento de las complicaciones postquirúrgicas⁶. Se trata de una enfermedad que se asocia a una utilización significativa de recursos sanitarios y elevados costes⁷.

La prevalencia de la diverticulosis en la población general es difícil de definir, dado que la mayor parte de los pacientes permanecen asintomáticos. Además está en aumento en el mundo occidental y se estima en un 10% en los adultos menores de 40 años⁸, en un 30% - 50% en la población mayor de 50 años, y en más de dos tercios en los pacientes mayores de 80 años^{4,9}. Numerosos estudios^{3,10,11,12} demuestran que la incidencia de la diverticulosis aumenta con la edad, siendo poco frecuente en personas menores de 40 años (aproximadamente el 5%); afecta al 5-10% de la población en la quinta década de la vida, al 30% a los sesenta años, y del 65 al 80% de los individuos de más de 65 años¹³ y de este subgrupo aproximadamente un 35% presentarán un episodio de diverticulitis aguda colónica^{13,5}. La DA se desarrollará en un 15-20% de pacientes que presentan diverticulosis⁴.

En cuanto a la distribución por sexo, se observa una prevalencia ligeramente mayor en el sexo femenino en la población anciana⁵, mientras que en gente joven es más frecuente en el sexo masculino. Aunque otros estudios^{8,14,15} dicen que afecta por igual a hombres que a mujeres y otros autores¹⁶ dicen que existe mayor prevalencia en hombres.

En más del 90%, la enfermedad afecta al colon sigmoide y descendente⁸. La enfermedad diverticular en el colon derecho es poco frecuente, cuando se presenta, en un 80% se localiza en el ciego¹⁷. También es infrecuente en el colon transverso, habiendo pocos casos descritos en la literatura¹⁸.

Manfredini et al¹¹ demuestran un patrón de ingresos hospitalarios cíclico bifásico estacional con picos en otoño y primavera y uno semanal con disminución de ingresos de lunes a viernes. Indican que serán necesarios más estudios para ver las causas.

2.3. Etiología

La etiología de la enfermedad diverticular es multifactorial, e incluye predisposición genética, factores ambientales y dietéticos. Otros factores que se han ido asociando con un riesgo mayor de enfermedad diverticular son la inactividad física, el estreñimiento, la obesidad, el tabaquismo, el alcohol y el tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos^{5,8,14,16,19-25}. Recientemente una teoría propone que la hipersensibilidad del músculo liso colónico a las anticolinesterasas causa dismotilidad en la enfermedad diverticular lo que provoca la formación de divertículos^{5,15}.

Podemos considerar dos tipos de *factores de riesgo* de DA: los no controlables (edad, sexo y genética) y los controlables (alimentación, tabaco, peso, actividad física, comorbilidades, medicación)²³.

1) Factores de riesgo no controlables:

-*Edad*: La edad se relaciona con la diverticulosis y sus complicaciones²⁶. El envejecimiento del colon conlleva cambios histopatológicos importantes, que predisponen a un complejo desorden funcional. La frecuencia de la diverticulosis en los países occidentales industrializados son aproximadamente del 13% para las personas menores de 50 años, del 30% para personas de 50-70 años de edad, del 50% para personas de 70-85 años de edad, y del 66% para las personas mayores de 85 años²⁷⁻³⁰. Sin embargo se ha observado un ligero

aumento de la incidencia de la enfermedad diverticular en los pacientes más jóvenes durante la última década³¹.

-*Sexo*: Los datos relativos a una preferencia por uno u otro sexo son heterogéneos^{28,31}. Si bien los primeros estudios demostraron una preponderancia en el sexo masculino³¹, posteriormente se encontró un aumento en el sexo femenino del 60,7%^{32,33}.

-*Genética*: Algunos síndromes demuestran una fuerte predisposición a la formación de divertículos colónicos. Entre ellos se encuentran: el síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos, síndrome de Williams-Beuren, síndrome de Coffin-Lowry y la enfermedad renal poliquística^{31,34,35}. Las personas afectadas desarrollan divertículos colónicos en una edad joven^{28,36,37}. Estos síndromes tienen en común un defecto en la matriz extracelular de los componentes de las fibras del tejido conectivo, lo que también sugiere un papel de estas estructuras en la patogénesis de la enfermedad diverticular.

2) Factores de riesgo controlables:

-*Dieta rica en fibra*: El aumento de la incidencia de diverticulosis en el último siglo ha sido atribuido a la dieta, concretamente, a la reducida presencia de fibra^{2,5,9,14,15,21,38-45} (verduras, hortalizas, fruta o cereales) y el concomitante incremento en el consumo de harinas refinadas, confituras y azúcares, lo que representan las claves del cambio dietético. Desde los trabajos de Painter y Burkitt en los años sesenta y setenta⁴⁵, la falta de fibra dietética está firmemente anclada en la literatura como el factor de riesgo asociado al estilo de vida más importante para el desarrollo de la enfermedad diverticular⁴⁶. A diferencia de los países occidentales industrializados, apenas se encontraron personas afectadas por diverticulosis en África y Asia, donde tradicionalmente se consume una dieta rica en fibra. Además se observó que los afroamericanos y los inmigrantes japoneses desarrollaron una enfermedad diverticular tras su adaptación a los hábitos dietéticos occidentales⁴⁵. Hasta el día de hoy hay acuerdo en cuanto a las ventajas de la fibra para la salud en general, por lo que debemos continuar recomendando la fibra como parte de una dieta saludable^{47,48}. Otros autores^{49,50} sin embargo, refieren que una dieta rica en fibra no protege frente a la diverticulosis sintomática.

-*Nueces, granos, maíz, palomitas de maíz*: Antiguamente se creía que la ingesta de nueces, granos, maíz y palomitas de maíz aumentaban el riesgo de diverticulosis o de DA. Esta creencia se basaba en que las partículas no digeridas permanecerían alojadas en porciones del divertículo y podrían desarrollar complicaciones, por lo que se desaconsejaba a las personas con divertículos estos alimentos. Sin embargo, varios estudios^{23,38,39,49,51} indicaron que el consumo de nueces y granos no eleva el riesgo de diverticulitis o hemorragia diverticular. Incluso Strate et al⁵¹ refieren que el consumo de nueces o palomitas de maíz por lo menos dos veces por semana, redujo el riesgo en un 20% para las nueces y un 27% para las palomitas de maíz.

-*Carne roja*: Varios estudios^{43,44,52-54} revelan que el consumo frecuente de carne roja (carne de res, cerdo o cordero) es un factor de riesgo de enfermedad diverticular o de ingreso por enfermedad diverticular.

-*Tabaco*: Varios estudios^{52,55-58} han sugerido relación entre el tabaco y complicaciones de la DA como la perforación. Sin embargo Aldoori⁶⁰ dice que no existe relación y otros autores^{24,25,59} no encontraron relación entre el tabaquismo y la hemorragia diverticular.

-*Alcohol*: Varios estudios han demostrado que las personas que consumen alcohol tienen mayor riesgo de diverticulosis^{26,52,57,61,62} y hemorragia^{24,25,59} por enfermedad diverticular. El estudio de Aldoori⁶⁰ sin embargo dice que no existe relación.

-*Café*: No se ha observado relación entre el consumo de café y la enfermedad diverticular⁶⁰.

-*Obesidad*: Se ha observado una mayor prevalencia de enfermedad diverticular en pacientes obesos⁴¹. Kopylov et al⁶³ en un estudio retrospectivo de casos y controles en el que participaron 3.175 personas, encontró que la obesidad con un IMC > 30 presentaban un riesgo mayor de 1,4 veces de diverticulosis. Rosemare et al⁶⁴ en un estudio en el que participaron 7.500 hombres encontraron un riesgo de enfermedad diverticular en hombres con un IMC > 30 mayor que la de los hombres con un IMC de 20-22,5. State et al⁶⁵ en un estudio de 47.000 hombres de más de 18 años de edad, encontraron que el riesgo de DA fue un 78% mayor para los hombres con un IMC > 30 en comparación con los hombres con un IMC < 21, y que el riesgo de hemorragia diverticular fue 3 veces mayor. Pisanu et al⁶⁶ recomiendan controlar la obesidad junto con una dieta rica en fibra y ejercicio regular para prevenir la enfermedad diverticular y sus complicaciones.

-*Comorbilidades*:

·*Hipotiroidismo*: Kopylov et al⁶³ describieron un riesgo de diverticulosis 2,4 veces mayor si se presentaba hipotiroidismo.

·*Diabetes mellitus*: Kopylov et al⁶³ encontraron que la diabetes mellitus es un factor protector para la diverticulosis. En cambio, Sakuta et al⁶⁷ en un estudio de 954 pacientes, encontraron que la prevalencia de diabetes mellitus tipo II fue significativamente mayor en pacientes con diverticulosis (la mayoría derecha) que en personas sin divertículos (21,6 % frente a 14,0%).

·*Hipertensión arterial (HTA)*: Sakuta et al⁶⁷ encontraron que la prevalencia de la hipertensión arterial en las personas con DA fue significativamente mayor que en las personas sin diverticulosis (30,9 frente a 19,8%). Rosemar et al⁶⁴ revelaron un riesgo de enfermedad diverticular complicada 1,8 veces mayor en hombres con TAS de 146-162 mmHg o > 162 mmHg en comparación con hombres con TAS < 133 mm Hg. También demostraron un riesgo 2.2 veces mayor en pacientes con TAD > 102 mm Hg en comparación con pacientes con TAD < 88 mm Hg. Sin embargo en el estudio de Kopylov et al⁶³ no encontraron relación entre la HTA y diverticulosis.

·*Enfermedad renal*: Morris et al⁶⁸ encontraron que la enfermedad renal preexistente es un factor de riesgo de mortalidad en la diverticulitis perforada. Scheff et al⁶⁹ y Lederman et al⁷⁰ reportaron una alta incidencia en casos severos (33% y 20% respectivamente). Sólo Lederman et al⁷⁰ cuantificaron la incidencia de enfermedad diverticular en un grupo

comparativo con insuficiencia renal pero sin enfermedad poliquística renal (3%). Domínguez Fernández et al⁷¹ no encontraron mayor riesgo de enfermedad diverticular (4%) incluso en pacientes con enfermedad poliquística renal. En definitiva, no se recomienda un manejo especial de la enfermedad diverticular en los pacientes con enfermedad poliquística renal⁷².

·*Enfermedad renal poliquística:* Scheff et al⁶⁹ documentaron una prevalencia del 83%, Domínguez Fernández et al⁷¹ del 53,5%, y Sharp et al⁷³ del 47%. Scheff et al⁷¹ concluyen que los pacientes con insuficiencia renal crónica debido a enfermedad renal poliquística tienen una alta incidencia de diverticulosis y diverticulitis y que la diverticulosis ocurre en pacientes con insuficiencia renal crónica sin enfermedad renal poliquística a una tasa similar a la de la población general. Sharp et al⁷³ concluyen sin embargo que la enfermedad renal poliquística no debe ser considerada como factor de riesgo de enfermedad diverticular.

·*Inmunosupresión:* Diversos estudios^{68,72,74,75} sugieren un curso más severo de la enfermedad diverticular en pacientes inmunodeprimidos. Hwang et al⁷⁶ revisaron la literatura e identificaron 25 estudios de diverticulitis en pacientes inmunodeprimidos. Todos fueron estudios de cohortes retrospectivos. Ventiún estudios fueron de pacientes con un trasplante de órganos (trece de riñón y el resto del corazón, pulmón o ambos). Cuatro estudios incluyeron pacientes con tratamiento corticoesteroideo crónico. En total, se incluyeron 12.729 pacientes en estos estudios⁷⁶. La incidencia de DA en los pacientes inmunodeprimidos fue del 1%, lo que es más alto que en la población general. Cuando los pacientes ya presentaban enfermedad diverticular antes de comenzar la inmunosupresión, la incidencia de diverticulitis fue del 15,1%⁷⁶. La mortalidad fue del 25% para todos los pacientes (bien tratados médicamente o quirúrgicamente), mientras que para los pacientes tratados quirúrgicamente fue del 23%, lo cual fue significativamente mayor que para la población general (1-5%)⁷⁷. Hay pocos datos sobre pacientes inmunodeprimidos no sometidos a un trasplante, por lo tanto, no se puede llegar a ninguna conclusión sobre los efectos de los inmunosupresores⁷⁶. Tampoco hay estudios que incluyan pacientes sometidos a quimioterapia o pacientes VIH⁷⁶. Sachar et al⁷⁸ resumieron 15 estudios sobre cirugía abdominal de urgencia en pacientes VIH positivos y llegaron a la conclusión de que la enfermedad diverticular en VIH/SIDA no ocurre con mayor frecuencia y no difiere en gravedad de la población general siempre y cuando el recuento de células CD4 no caiga por debajo de 50-200/ μ l o la carga viral no exceda 10.000-30.000 copias/ml. Se ha discutido la necesidad de despistaje de diverticulosis antes de comenzar la inmunosupresión⁷⁶. McCune et al⁷⁹ informaron que la colonoscopia de detección en pacientes mayores de 50 años para detectar complicaciones de colon post trasplante no es eficaz. Además de la detección, la resección de colon sigmoideo profiláctica no es recomendada^{72,76}.

·*Grandes quemados:* Cirodde et al⁸⁰ informan que los pacientes grandes quemados son propensos a desarrollar complicaciones intestinales severas debido a una circulación esplácnica disminuida. Describen así tres casos de diverticulitis perforadas en estos pacientes.

·*Predisposición alérgica:* Von Rahden et al⁸¹ intervinieron quirúrgicamente a 101 pacientes con diverticulitis complicada (N=57: perforación oculta, perforación libre, absceso) o no complicada (N=44: enfermedad diverticular crónica recurrente, cirugía electiva debido a comorbilidades). Informaron que un 39% de los pacientes presentaban antecedentes de alergia a polen, alimentos, medicamentos, mascotas u otras sustancias sugiriendo la predisposición alérgica como otro factor de riesgo para la diverticulitis aguda complicada y vinculado con el receptor de la histamina.

·*Hiperlipidemia*: Tsuruoka et al²⁴ reportaron una OR de 2,2 para la hemorragia diverticular en pacientes con hiperlipidemia. Tomizawa et al⁸² también correlacionan la presencia de divertículos con unos niveles altos de triglicéridos.

·*Enfermedad coronaria*: Tsuruoka et al²⁴ informaron de una OR de 1,9 para la hemorragia diverticular en pacientes con enfermedad coronaria.

·*Hiperuricemia*: Jansen et al⁵⁹ documentaron un mayor riesgo de hemorragia por enfermedad diverticular en pacientes con hiperuricemia. El 20% de los pacientes con hemorragia diverticular presentaba hiperuricemia o estaban a tratamiento con alopurinol. De los pacientes que no presentaron hemorragia, sólo un 7,3% presentaban hiperuricemia o tomaban fármacos reductores del ácido úrico. Tomizawa et al⁸² relatan una prevalencia mayor de enfermedad diverticular en pacientes con ácido úrico $\geq 5,1$ mg/dl.

·*Diverticulosis como factor de riesgo de cáncer de colon*: La hipótesis de que los pacientes con enfermedad diverticular tienen un mayor riesgo de cáncer de colon fue propuesta en la década de 1970 por Burkitt^{83,84}, y fue apoyada por el estudio de Boulos et al⁸⁵ en el que se objetivó que el 31% de los pacientes con enfermedad diverticular tenían una neoplasia. Morini et al⁸⁶ también demostraron en su estudio que el 24% de los pacientes con enfermedad diverticular tenía una neoplasia y por tanto un riesgo tres veces mayor que el grupo control. Una serie de nuevos estudios⁸⁷⁻⁸⁹ ya no encontraron relación entre enfermedad diverticular y elevado riesgo de adenoma o cáncer colorrectal.

·*Medicación*:

·*AINES y AAS*: Los informes de los efectos negativos de los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINES) en la enfermedad diverticular han existido desde hace 30 años. Los estudios de casos y controles reportan un riesgo hasta 4,85 veces mayor de enfermedad diverticular sintomática grave en individuos que toman AINES^{38,39,90-92}, así como de un riesgo de perforación de 1,8-3,56 veces mayor^{22,93-95} y de hemorragia diverticular². Morris et al⁹⁶ describen un riesgo de muerte debido a diverticulitis perforada de 3,1 veces mayor en personas que tomaban AINES. En el estudio de Strate et al⁹⁷ existió un riesgo de desarrollar diverticulitis del 1,72 o 1,25 veces mayor entre los pacientes que tomaban regularmente AINES o ácido acetilsalicílico (AAS) en comparación con los que no tomaron ninguno de estos fármacos. Además, los AINES se asociaron más fuertemente con diverticulitis complicada que con diverticulitis no complicada y no hubo diferencias con AAS⁹⁷. En el estudio de Piekarek et al⁹⁵ y Humes et al⁹⁸ el uso de aspirina no estuvo asociado con un mayor riesgo en la diverticulitis perforada. En el estudio de Humes et al⁹⁸ el uso actual de AINES no se asoció con un riesgo significativamente mayor, aunque una historia previa de uso de AINES se asoció con un riesgo significativamente mayor de perforación.

·*Coxibs*: Humes et al⁹⁸ en su estudio de casos y controles encontraron que el uso de coxibs era poco frecuente. El 7,8% de los casos y el 3,0% de los controles habían tomado coxibs en algún momento mientras que el 66% de los casos y el 52% de los controles tomaron AINES. Se concluyó que los coxibs no estaban asociados con un mayor riesgo de perforación.

·*Corticoesteroides*: Varios estudios^{90,95,96,99,100} demuestran un riesgo de perforación diverticular 13-32 veces mayor en personas que toman corticoesteroides. Humes et al⁹⁸ describen un riesgo de perforación diverticular 2,74 veces mayor en personas que toman corticoesteroides y 1,69 veces mayor entre las personas que tomaron esteroides.

·*Opioides*: Morris et al⁹⁶ y Piekarek et al⁹⁵ informaron de un riesgo de perforación diverticular de 1,8-4,5 veces mayor en las personas que toman opioides. Humes et al⁹⁸ encontraron un riesgo de perforación diverticular 2,16 veces mayor en las personas que toman analgésicos opioides y 1,88 veces mayor en las personas que tomaron opioides.

·*Calcioantagonistas*: Morris et al⁹⁶ y Piekarek et al⁹⁵ informaron de un efecto protector de los antagonistas del calcio contra la perforación diverticular. Humes et al⁹⁸ también documentaron su posible papel protector contra la perforación diverticular.

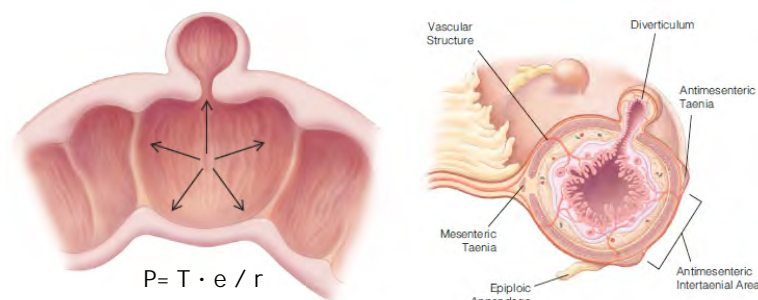
·*Estatinas*: Humes et al⁹⁸ encontraron una reducción del riesgo para la perforación diverticular en las personas que toman estatinas, pero no observaron ningún efecto si las estatinas se habían tomado antes.

·*Inhibidores bomba de protones (IBP)*: Se ha descrito que los inhibidores de la bomba de protones se relacionan con la translocación bacteriana, infección entérica y diverticulitis aguda. Ho et al¹⁰¹ sin embargo llegaron a la conclusión de que el uso de los IBP no aumenta el riesgo de DA.

2.4. Patogénesis

La ingesta de fibra aumenta el volumen de las heces, disminuye la presión intracolónica y acelera el tránsito fecal. Un tránsito intestinal lento y una elevada presión intraluminal en pacientes con hábito dietético bajo en fibra podrían representar factores etiológicos importantes en la enfermedad diverticular colónica^{14,102}. Esta hipótesis es corroborada por estudios que evidencian una menor prevalencia de divertículos en poblaciones vegetarianas respecto a la población general.

Según la ley de Laplace la presión sobre la pared de un cilindro es directamente proporcional a la tensión parietal que se ejerce sobre el mismo multiplicada por el espesor de la pared e inversamente proporcional al radio. Por lo tanto, las presiones intraluminales serán mayores donde la luz es más estrecha y la pared más gruesa (Figs. 1 y 2). Esto ocurre en el colon sigmoide, que es la región del intestino donde es más frecuente la presencia de divertículos.



Figs. 1 y 2. Izq: Ley de Laplace (P =presión transmural, T =tensión parietal, e =espesor de la pared, r =radio) y proceso de segmentación del colon debido a una alta presión que conduce al desarrollo de los divertículos. Dcha: Hallazgos anatómicos en un segmento de colon que contiene divertículos. Los divertículos se localizan donde los vasos sanguíneos entran en la pared del colon. Extraídas de³⁵⁰

La pared colónica está formada de mucosa, submucosa y una túnica muscular profunda que consiste de una capa interna circular y una externa longitudinal (Fig. 3). La musculatura circular forma una vaina continua mientras que las fibras musculares longitudinales se concentran en tres estrechas bandas (taenias coli), que se funden a nivel de la unión rectosigmoidea para formar una capa longitudinal más homogénea. La posición de las tenias puede variar, aunque a nivel del sigma una se sitúa en el borde mesentérico y las otras en la vertiente antimesentérica. En los pacientes con diverticulosis el engrosamiento de la túnica muscular del sigma representa la alteración estructural más peculiar. Ambas capas musculares, tanto circular como longitudinal, presentan un aumento de espesor (Fig. 4), aunque, a nivel histológico, no hay evidencia de hipertrofia e hiperplasia de las miocélulas. A nivel de las tenias, la anomalía histológica más característica es la elastosis, que consiste en la presencia de un exceso de elastina que es responsable de su engrosamiento y acortamiento. Se observa además, una alteración en la estructura del colágeno. Con la edad, el espesor de la capa de colágeno situada entre la musculatura circular y longitudinal se reduce y se modifica la relación entre las fibras con la formación de un entramado irregular que contribuye a la rigidez del colon. La contracción de las tenias engrosadas ejerce una compresión anómala sobre la musculatura circular produciendo la formación de característicos pliegues de la misma. Entre estos pliegues, la mucosa colónica queda en íntimo contacto con la serosa, situación que predispone a la formación de divertículos.

Estos cambios histológicos producen una deformidad global que consiste en un estrechamiento de la luz del colon, espasmos de la musculatura y la consiguiente segmentación. Dichas modificaciones favorecen la transmisión de elevadas presiones a la mucosa con prolapso de la misma a nivel de los puntos de debilidad parietal. Pantaroto et al¹⁰³ describieron que el depósito de colágeno en la pared del colon de los pacientes operados de diverticulitis aguda fue mayor comparado con pacientes sin enfermedad diverticular.

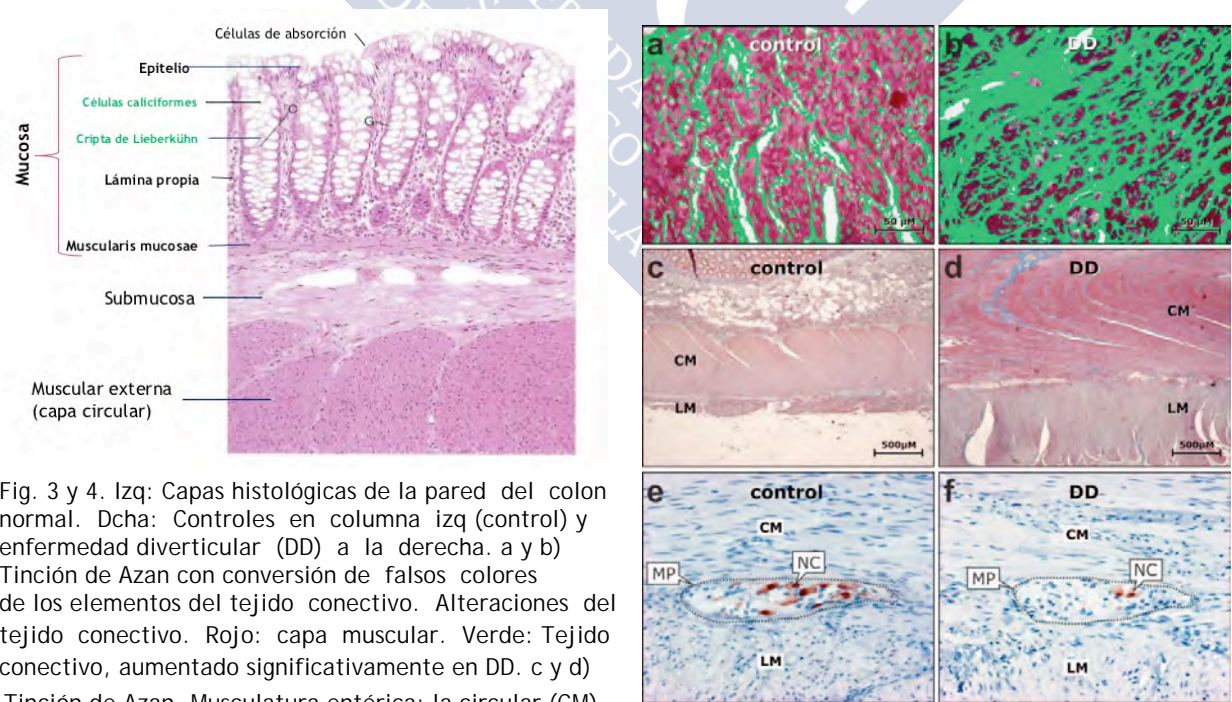


Fig. 3 y 4. Izq: Capas histológicas de la pared del colon normal. Dcha: Controles en columna izq (control) y enfermedad diverticular (DD) a la derecha. a y b) Tinción de Azan con conversión de falsos colores de los elementos del tejido conectivo. Alteraciones del tejido conectivo. Rojo: capa muscular. Verde: Tejido conectivo, aumentado significativamente en DD. c y d) Tinción de Azan. Musculatura entérica: la circular (CM) y la longitudinal (LM) están engrosadas en DD. e y f)

Inmunohistoquímica, hematoxilina. Sistema nervioso: los ganglios entéricos del plexo mioentérico (MP) localizados entre el CM y el LM presentan una disminución de la densidad de células nerviosas (NC) en DD. Fig 4. extraída de¹⁰⁴

Los divertículos pueden variar en número (desde solitarios hasta centenares), suelen medir desde 5-10 mm de diámetro hasta 2 cm y excepcionalmente pueden hallarse divertículos de mayor tamaño denominados gigantes. Los divertículos tienden a distribuirse entre las tenias mesentérica y lateral, en los puntos de mayor debilidad de la pared, donde penetran los vasos rectos desde la capa muscular circular hacia la submucosa^{5,9}. La localización más frecuente se observa en el colon sigmoide. Alrededor del 30% de los pacientes presenta afectación únicamente del sigma, y un 65% en sigma y en otros segmentos. Sólo en un 5% los divertículos se localizan en otras partes del intestino grueso. Se han descrito casos esporádicos de localización rectal.

La mayoría de los divertículos colónicos son, desde un punto de vista histopatológico, “falsos” divertículos (pseudodivertículos), ya que consisten en herniaciones de mucosa, muscularis mucosae y submucosa, a través de la pared muscular del colon. Mientras que los “verdaderos” divertículos implican la herniación de todas las capas de la pared del órgano al que se refieren. A diferencia de los divertículos duodenales y yeyunales o el divertículo de Meckel, que son verdaderos divertículos, los divertículos de la enfermedad diverticular con pseudodivertículos. En la jerga clínica, sin embargo, el término de pseudodivertículo colónico ha sido reemplazado por divertículos colónicos, lo cual es en realidad incorrecto. Se considera que un pseudodivertículo es completo¹⁰⁴ cuando penetra a través de toda la capa muscular y alcanzar la serosa. Un pseudodivertículo incompleto se define como una herniación que se detiene dentro de la capa muscular. Un pseudodivertículo completo del colon está compuesto por las siguientes partes (Fig. 5):

- *Abertura diverticular*: orificio luminal a través del cual se hernia la mucosa / submucosa.
- *Cuello diverticular*: el segmento que pasa a través del músculo y se estrecha debido a la contracción muscular.
- *Fundus diverticular*: la cúpula extramural ubicada debajo del revestimiento seroso que sólo comprende la mucosa / submucosa adelgazada y distendida.

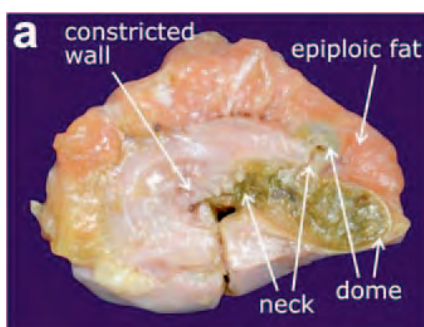


Fig.5. Extraída de¹⁰⁴

Fig. 5a. Características macroscópicas de la enfermedad diverticular: Se observan dos divertículos completos donde se señala el cuello del divertículo con pared adelgazada y la cúpula diverticular sólo cubierta por serosa y grasa epiploica. La capa muscular está además engrosada



Fig 5b. Características histológicas de la enfermedad diverticular: desprendimientos mucosos / submucosos que se hernian a través de la capa muscular a lo largo de las vainas del tejido conjuntivo que rodean los vasos transmurales (asteriscos). Los signos iniciales de inflamación incluyen criptitis, distorsión de la cripta, ulceraciones mucosas e infiltrados inflamatorios peridiverticulares (flechas). Tinción de hematoxilina y eosina

La éstasis o la obstrucción en la estrechez del cuello del pseudodivertículo puede facilitar el sobrecrecimiento bacteriano y la isquemia del tejido local, hallazgos similares a los descritos en la apendicitis. Incluso algunos autores^{14,15,21} hablan de la existencia de un fecalito que provoca una obstrucción del divertículo causando una DA (Fig. 6). Los patógenos más comúnmente aislados son los anaerobios⁸. En los cultivos también se aíslan aerobios gram negativos, en especial *Escherichia coli* y bacterias gram positivas, como los *Streptococcus*.

A pesar de numerosos estudios, la patogenia de la enfermedad diverticular de colon es aún incierta. Los cambios histológicos producen una deformidad global, que consiste en un estrechamiento de la luz del colon, espasmos de la musculatura y la consiguiente segmentación. Dichas modificaciones favorecen la transmisión de elevadas presiones a la mucosa, con prolapso de la misma en los puntos de debilidad parietal. El elevado contenido dietético en fibra favorece la formación de un bolo fecal consistente y voluminoso, y previene la hipersegmentación colónica. Sin embargo, una dieta rica en residuos no permite la regresión de la enfermedad cuando haya presencia de elastosis muscular, ya que ésta es irreversible. Los cambios estructurales y funcionales de la pared intestinal en la enfermedad diverticular¹⁰⁴ se pueden resumir en la Tabla 1.

Tabla 1. Cambios estructurales y funcionales de la pared intestinal en la enfermedad diverticular¹⁰⁴

CAMBIOS ESTRUCTURALES Y FUNCIONALES DE LA PARED INTESTINAL EN LA ENFERMEDAD DIVERTICULAR	
1.	Tejido conectivo: cantidad, composición y metabolismo alterados
2.	Miopatía entérica: engrosamiento muscular, alteración de la arquitectura y composición de los miofilamentos
3.	Neuropatía entérica: hipogangliosis, desequilibrio neurotransmisor, deficiencia de factores neurotróficos y remodelación de la fibra nerviosa.
4.	Motilidad intestinal perturbada: tanto in vivo (aumento de la presión intraluminal, índice de motilidad, contracciones propagadas de alta amplitud) como in vitro (contractilidad espontánea alterada y contractilidad activada farmacológicamente alterada).



Fig. 6. Pieza histológica de enfermedad diverticular donde se objetiva la impactación de material fecal en el interior de los divertículos

La vulnerabilidad de los divertículos colónicos a eventos inflamatorios se explica por los siguientes mecanismos patomorfológicos y fisiopatológicos:

-Los vasos sanguíneos submucosos se introducen en el divertículo y, de este modo, se dilatan y comprimen. La isquemia local de la hernia de la mucosa resultante de la disminución del suministro de sangre aumenta el riesgo de inflamación.

- Debido al estrechamiento del cuello diverticular, las heces retenidas no se pueden vaciar del saco diverticular. El tiempo de exposición a bacterias intraluminales aumenta y favorece la translocación de gérmenes patógenos.
- Las heces atrapadas pueden transformarse en un fecalito de consistencia más dura capaz de irritar mecánicamente el revestimiento de la mucosa, resultante en un "trauma estercoral" del revestimiento epitelial.
- El fundus diverticular frecuentemente se distiende y presenta paredes adelgazadas. Debido a la resistencia debilitada, puede producirse una microperforación, más frecuentemente en el fundus diverticular, lo que permite la diseminación a los tejidos pericólicos y la formación de abscesos.

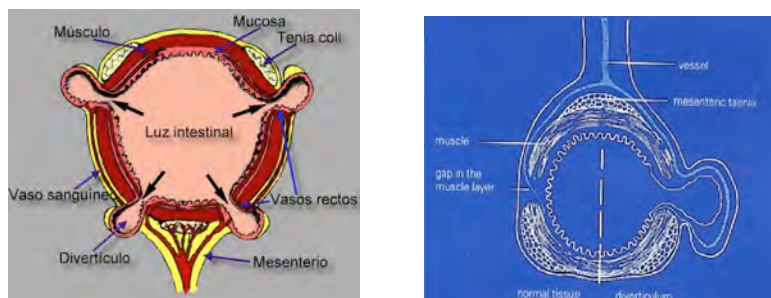
Las características histopatológicas inflamatorias iniciales de la diverticulitis consisten en pliegues mucosos prominentes con criptitis leve, distorsión de cripta, ulceraciones mucosas e infiltrados inflamatorios compuestos de linfocitos, neutrófilos y macrófagos activado. El proceso inflamatorio local (peridiverticulitis) puede propagarse transmuralmente a los segmentos colónicos adyacentes y puede dar lugar a diferentes tipos de complicaciones como microabsceso, absceso paracólico / mesocólico, perforación intestinal, peritonitis purulenta o fecal. La formación de las fístula o las estenosis son desencadenadas por una diverticulitis crónica.

La diverticulitis es debida a la inflamación de uno o más divertículos, y ocurre en el 10-25% de los pacientes con diverticulosis. El evento inicial consiste en una microperforación diverticular probablemente debida a impactación de material fecal en el interior del divertículo con formación de un fecalito. El contacto del fecalito con la mucosa diverticular causa hiperemia de la mucosa, edema y abrasión de la misma produciendo una inflamación crónica de bajo grado. Este proceso inflamatorio, puede ocasionar micro o macro perforación. La microperforación origina una inflamación peridiverticular que queda limitada al tejido adiposo pericolónico, al mesenterio o a órganos adyacentes. Un absceso localizado es el resultado de una perforación contenida dentro del espacio pericolónico o en la vertiente mesentérica y el retroperitoneo. Por otra parte, una macroperforación puede culminar en una peritonitis generalizada purulenta o fecaloidea.

Los divertículos colónicos son una causa común de sangrado gastrointestinal inferior, en particular en los ancianos. Aunque la mayoría de los divertículos se desarrollan en el colon sigmoide, la hemorragia diverticular ocurre por lo menos en la mitad de los casos en el colon derecho sugiriendo una susceptibilidad más alta de este segmento colónico a la hemorragia diverticular. El sangrado se debe a una rotura de los vasos rectos (vasa recta) localizados intramuralmente (Figs. 7 y 8). Se han descrito¹⁰⁴ una serie de peculiaridades patomorfológicas en estos casos:

- Debido a la herniación de la mucosa / submucosa, los vasos rectos están acodados, distendidos y desplazados hasta la proximidad de la superficie del lumen, aumentando así su vulnerabilidad mecánica.
- La ruptura del vaso sanguíneo es asimétrica y excéntrica, apuntando hacia el lumen de la cúpula diverticular.
- En el punto de sangrado, se observa un engrosamiento excéntrico de la túnica íntima y una duplicación de la lámina elástica interna lo que sugiere una proliferación de la

íntima debido a factores traumáticos, por ejemplo un trauma producido por la impactación de fecalitos.



Figs. 7 y 8. Disposición de los vasos rectos en la enfermedad diverticular

Cabe destacar que en la mayoría de los casos, los divertículos hemorrágicos no son afectados simultáneamente por infiltrados inflamatorios, descartando así los eventos inflamatorios como factores patogénicos primarios para el sangrado diverticular. Por el contrario, los factores conocidos para alterar el flujo sanguíneo y / o la angioarquitectura (por ejemplo anticoagulantes, medicación antihipertensiva, cardiopatía isquémica y diabetes mellitus) se asocian con un mayor riesgo de hemorragia diverticular. Recientemente, la obesidad ha sido un factor de riesgo adicional para la hemorragia diverticular. El mecanismo patológico exacto todavía no está claro¹⁰⁴. Se sugiere que tanto la angioarquitectura y la envoltura del tejido conectivo de los vasa recta se alteran con el aumento de los depósitos de grasa visceral.

Se han descrito superposiciones de hallazgos histopatológicos entre diverticulitis y enfermedades inflamatorias intestinales. Por ejemplo la presencia de granulomas, inflamación transmural, infiltrados, agregados linfoides, o la metaplasia de células Paneth. Se ha sugerido que la enfermedad de Crohn en asociación con diverticulosis predispone al desarrollo de diverticulitis. En raros casos (1%), la colitis segmentaria se asocia con divertículos sigmoides en los que los cambios inflamatorios no se limitan a las regiones peridiverticulares, sino a lo largo de todo el segmento de colon que contiene los divertículos¹⁰⁴.

2.5. Clínica

Entre las manifestaciones clínicas con las que puede presentarse la DA destacamos: dolor abdominal (difuso ó más frecuentemente en fosa ilíaca izquierda), náuseas, vómitos, estreñimiento, rectorragia (más frecuente en pacientes mayores de 40 años), masa abdominal palpable, distensión abdominal o fiebre.

El síntoma más común en los pacientes con DA es el dolor abdominal. Éste suele localizarse en la fosa ilíaca izquierda, es de intensidad variable y dura de uno a varios días, coincidiendo habitualmente con un período de estreñimiento. Se incrementa después de las comidas y se alivia de manera característica después de la defecación o expulsión de gases. Según la literatura⁵, el dolor abdominal en el cuadrante inferior izquierdo se presenta en el 93-100%. La leucocitosis se presenta en un 69-83%, la fiebre en un 57-100%, las náuseas en un 10-30%, los vómitos en un 15-25%, el estreñimiento en un 10-30%, la diarrea en un 5-15%. Estos síntomas suelen asociarse a un mayor índice de complicaciones⁵. El pronóstico es mejor en los pacientes que no presentan alteraciones del hábito intestinal. Una minoría de los casos

presenta clínica urinaria, posiblemente como resultado de una cistitis por proximidad. Los síntomas de las vías urinarias, como disuria, urgencia o aumento de la frecuencia en la micción se presentan en un 5-20% y 6-25% respectivamente⁵.

La exploración física evidenciará molestias a la palpación en fosa ilíaca izquierda, siendo posible notar también una masa alargada, bien delimitada, de consistencia firme y moderadamente dolorosa, que corresponde al sigma hipertónico. En un 20% de los pacientes puede apreciarse una masa palpable en fosa ilíaca izquierda.

2.6. Formas de presentación clínica

2.6.1. Diverticulosis

En la mayoría de pacientes con diverticulosis su presentación es asintomática, siendo el diagnóstico en muchos casos un hallazgo incidental y coincidente con el estudio de otra patología. Sin embargo aproximadamente un 10% de los pacientes pueden presentar síntomas derivados del trastorno funcional motor existente en el colon.

Estos pacientes presentarán una clínica inespecífica: dolor abdominal cólico, distensión abdominal, anorexia, molestias dispépticas, flatulencia y alteración del ritmo deposicional.

El diagnóstico de la enfermedad diverticular no complicada se basa en una anamnesis precisa, orientada a evaluar los hábitos dietéticos y deposicionales del paciente, la presencia de otras enfermedades orgánicas, neurológicas o psiquiátricas, el antecedente de cirugía abdominal previa y el uso de fármacos, que puedan influir en la motilidad intestinal o modificar la flora bacteriana saprofita del colon. Es importante valorar la presencia y el grado de estreñimiento en términos de frecuencia y características de las deposiciones, ya que representa la situación clínica más frecuentemente asociada a la diverticulosis colónica. El diagnóstico de certeza se realiza mediante colonoscopia y enema opaco, que además permiten descartar la presencia de lesiones neoforativas o polipoideas.

2.6.2. Diverticulitis no complicada (DNC)

En este término incluimos a todos aquellos pacientes con diverticulitis aguda sin asociación de absceso, fístula, oclusión o perforación libre. La DNC es debida a la inflamación de uno o más divertículos. Representa la complicación más frecuente de la enfermedad diverticular colónica y ocurre en el 10-25%⁴ de los pacientes.

La presentación clínica clásica consiste en un cuadro de dolor en la fosa ilíaca izquierda¹⁰⁵ y fiebre, aunque la localización del dolor puede depender del segmento colónico afectado. El dolor en fosa ilíaca derecha puede ser debido a una enfermedad diverticular derecha o un colon sigmoide redundante situado al lado derecho del abdomen. Además, según el grado de irritación peritoneal, los pacientes pueden presentar un dolor abdominal difuso. Es posible observar una masa dolorosa, distensión abdominal secundaria a íleo u obstrucción, un tacto rectal doloroso ó signos de shock séptico que de existir no siempre se relacionan con el

grado de peritonitis. La clínica de diverticulitis puede ser menos clara en los pacientes ancianos e inmunocomprometidos. Los signos clínicos de irritación peritoneal pueden estar enmascarados por la acción inflamatoria de fármacos corticoesteroides, así como la función intestinal. Los datos de laboratorio pueden ser estrictamente normales. Exploraciones útiles complementarias para el diagnóstico son: analítica completa, sedimento urinario y radiología de abdomen. Para una correcta estadificación y en los casos en los que el diagnóstico sea incierto, es necesario realizar un TAC abdominal.

La mayoría de diverticulitis aguda no complicada se resuelve favorablemente con la utilización de antibióticos.

2.6.3. Diverticulitis complicada (DC)

La diverticulitis complicada es aquella que se asocia con *absceso, peritonitis, perforación, fístula, estenosis o hemorragia* (Fig. 9). Muchos de los pacientes que presentan una diverticulitis complicada no tienen historia previa de enfermedad diverticular. En alrededor del 54,6% este episodio de DC fue la primera manifestación de la enfermedad diverticular¹⁴.

La DA es la causa más frecuente de perforación del colon izquierdo (60%). Entre en 10% y el 20% de los pacientes ingresados por diverticulitis aguda requiere cirugía urgente. La prevalencia de diverticulitis perforada ha aumentado en los últimos veinte años en los países occidentales. En pacientes con abscesos se describe¹⁰⁶ una mortalidad hospitalaria entre el 0-17% y en pacientes con perforación y peritonitis generalizada del 0,4-45%. El proceso inflamatorio, que habitualmente implica un solo divertículo, puede ocasionar micro o macroperforaciones. La microperforación origina una inflamación peridiverticular que queda limitada al tejido adiposo pericolónico, al mesenterio o a los órganos adyacentes. Un absceso localizado es el resultado de una perforación contenida dentro del espacio pericolónico o en la vertiente mesentérica y en el retroperitoneo. Por su parte, una macroperforación puede culminar en una peritonitis generalizada purulenta o fecaloidea. Tras repetidos episodios, la reacción flemonosa se hace más extensa, y en la curación intervienen fenómenos fibróticos que confieren rigidez a la pared colónica, con el consecuente estrechamiento endoluminal, engrosamiento parietal y, a menudo, obstrucción. La fibrosis parietal y la inflamación pericolónica pueden ser responsables de la formación de una lesión pseudotumoral, macroscópicamente indistinguible de una neoplasia.

Numerosos autores han intentado establecer unos marcadores ó indicadores de perforación. Sin embargo, la importancia de los marcadores de la inflamación como predictores de la perforación en la diverticulitis aguda todavía no es bien conocido.

Según un Käser et al¹⁰⁷ la *Proteína C reactiva* (PCR) es la única que se correlaciona significativamente con la perforación. La PCR es un marcador de enfermedades infecciosas y sepsis. La producción de PCR en el hígado es mediada por interleuquinas 6, interleuquinas 1 beta y el factor de necrosis tumoral alfa. Los niveles séricos de PCR están influenciados por enfermedades crónicas hepáticas pero no se alteran por fármacos. Una PCR a partir de 50mg/L sugiere perforación en la diverticulitis aguda, mientras que una PCR > 200 mg/L es un fuerte indicador de perforación¹⁰⁷. Los pacientes intervenidos de urgencia por una diverticulitis aguda perforada tenían una media de PCR más elevada (281mg/L) que los que

no presentaban perforación (58mg/L)¹⁰⁷. Sin embargo una PCR baja no es fiable para predecir una diverticulitis no complicada, recomendándose la realización de un TAC incluso cuando la PCR es <150mg/L¹⁰⁸. Otros autores¹⁰⁹ también relatan un riesgo de recurrencia tres veces mayor en los pacientes con una PCR > 240 mg/L.

La *leucocitosis* no ha mostrado tener relación con la necesidad de una cirugía de urgencia pero sí es un marcador para la diverticulitis complicada¹⁰⁷. Una leucocitosis > 20 x 10⁹/l es indicativo para la implicación en la enfermedad del peritoneo¹⁰⁷. La *hiperbilirrubinemia* y la elevación de la *fosfatasa alcalina* en las enfermedades infecciosas parece ser consecuencia de la colestasis intrahepática inducida por citoquinas inflamatorias y también tienen una alta especificidad para la perforación en la diverticulitis aguda¹⁰⁷.

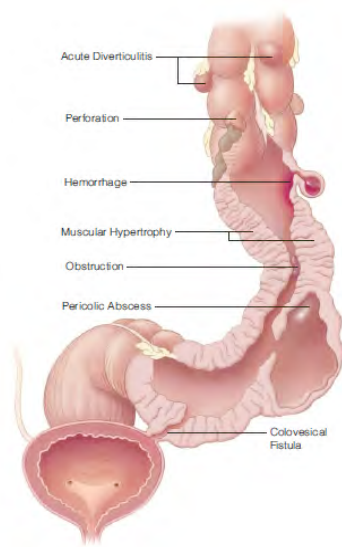


Fig. 9. Complicaciones de la diverticulitis aguda en el colon sigmoide. Extraída de³⁵⁰

2.6.3.1. DC con absceso localizado

Clínicamente, la presencia de un absceso debe sospecharse cuando los síntomas de la diverticulitis aguda no cesan tras el tratamiento médico. La clínica inflamatoria puede hacerse más intensa, incrementándose el dolor y los signos de peritonismo localizado. El absceso diverticular puede estar ubicado en el mesocolon, en la fosa ilíaca izquierda, en la pelvis o en el espacio retroperitoneal, y presentarse como complicación de una DA ya conocida o como fiebre de origen desconocido. En la exploración física puede ser característica la aparición de una masa palpable sobre la fosa ilíaca izquierda y la zona suprapúbica, que corresponde al plastrón abscesificado, y puede incluir epiplón, intestino delgado y peritoneo parietal adyacente. En determinadas ocasiones, abscesos hepáticos sin causa aparente pueden derivarse de una diverticulitis aguda complicada.

Actualmente el TAC constituye el método diagnóstico de elección para los abscesos intraabdominales de origen diverticular (Fig. 10). La ecografía abdominal también presenta alta sensibilidad en la detección de abscesos, aunque con ciertas limitaciones. Los abscesos de tamaño inferior a 3 cm no requieren drenaje percutáneo ya que la gran mayoría de pacientes responden al tratamiento con antibióticos endovenosos. Sin embargo, en presencia de abscesos peridiviculares de diámetro superior a los 5 cm el drenaje percutáneo guiado por TAC y asociado a antibióticos constituye el tratamiento estándar³, con una rápida mejoría de los síntomas en un porcentaje superior al 90%.



Fig. 10. TAC abdominal con contraste IV y oral de diverticulitis aguda donde se observa un absceso perimesocolónico (cabeza de flecha blanca) y adelgazamiento de pared colónica (flecha blanca)

2.6.3.2. DC con peritonitis difusa

La peritonitis es una complicación severa de los procesos de diverticulitis aguda. Puede aparecer bien por rotura intraperitoneal de un absceso diverticular, o bien por perforación libre directa de un divertículo, con la consiguiente contaminación fecal (Fig. 11). En cualquier caso, el paciente puede llegar a presentar signos clínicos de extrema gravedad y shock séptico, con altos índices de morbilidad y mortalidad. Puede ser una peritonitis purulenta o fecal. La gravedad de la sepsis y la mortalidad no siempre se relacionan directamente con el grado de peritonitis, por ejemplo, un absceso pericólico puede evolucionar con shock séptico y conducir a éxitus. La gravedad del cuadro clínico depende del equilibrio entre la agresividad del agente patógeno y la respuesta inmunológica del huésped. La terapia antibiótica se debe realizar mediante antibióticos de amplio espectro eficaces contra gérmenes Gram negativos y anaerobios propios de la flora intestinal y continuar con tratamiento antibiótico según el tipo de germen y la sensibilidad antibiótica. El tratamiento es quirúrgico.

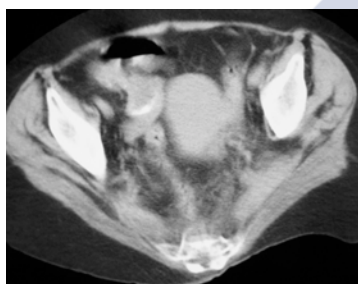
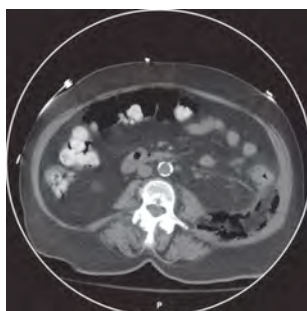
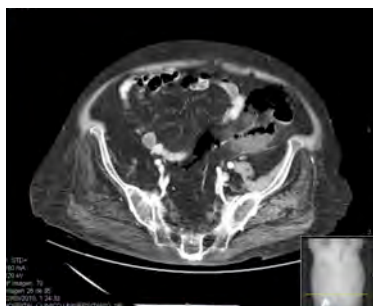


Fig. 11. TAC abdominal de diverticulitis complicada donde se observa un colon sigmoide dilatado, aire libre extravisceral y peritonitis

2.6.3.3. DC con perforación retroperitoneal

La perforación de un divertículo de la vertiente mesentérica del sigma o del colon descendente puede ocasionar la formación de un absceso retroperitoneal, que frecuentemente se localiza en el músculo psoas izquierdo (Figs. 12 y 13). El cuadro clínico suele ser más insidioso, con sintomatología atípica, síndrome febril y, a menudo, dolor abdominal o lumbar a la movilización del miembro inferior ipsilateral al absceso por contracción del psoas. El tratamiento ideal cuando sea posible, es el drenaje percutáneo guiado por TAC



Figs. 12 y 13. Izq: TAC abdominal de mujer de 72 años con diverticulitis perforada objetivándose neumoperitoneo. Dcha: TAC abdominal de un varón de 73 años con diverticulitis perforada observándose la presencia extensa de gas en el espacio retroperitoneal izq.

2.6.3.4. DC con fístula

Una fístula se define como una comunicación entre dos superficies epitelizadas de dos órganos en estrecha proximidad (Fig. 14). Cuando un flemón o un absceso diverticular se extiende a estructuras u órganos adyacentes, puede producir una fístula. La incidencia de fístulas en aquellos pacientes con tratamiento conservador parece aumentar, ocurriendo en aproximadamente un 12%⁵. Según la Asociación Española de Cirujanos (AEC), la fístula representa una complicación de la diverticulitis con una incidencia variable entre el 5 y el 33% de los casos de diverticulitis que requieren tratamiento quirúrgico. La DA constituye la causa principal de fístula, seguida en frecuencia la neoplasia de colon complicada. Los síntomas más frecuentes incluyen el dolor abdominal (43%), la neumaturia (43%), la cistitis (40%), la fecaluria (38%), la diarrea (15%), y la hematuria (5%)⁵.

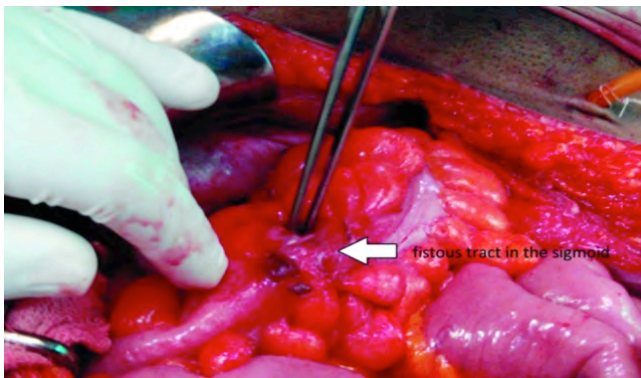
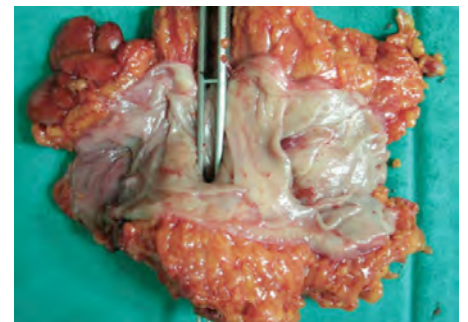


Fig. 14. Imagen intraoperatoria de trayecto fistuloso sigmoideo. Extraída de ³⁵¹

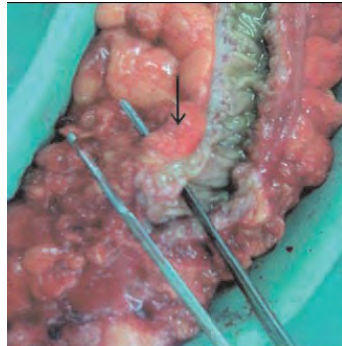
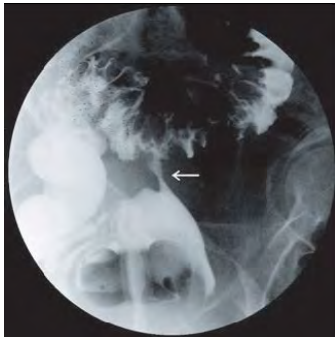
Ante la sospecha clínica de fístulas las exploraciones más útiles son el enema opaco con contraste hidrosoluble (que confirmará la existencia de una comunicación fistulosa y el nivel de la misma, y también es útil para valorar la extensión del proceso inflamatorio o tumoral a órganos vecinos así como su resecabilidad), la colonoscopia (que permitirá descartar otra patología concomitante y tomar biopsias de la lesión responsable de la fístula) y el TAC abdominal con contraste intravenoso.

La fístula más común es la *colovesical*^{14,110,111} con un 65% (Figs. 15, 16 y 17). Se presenta más frecuentemente en el sexo masculino que en el femenino puesto que en las mujeres el útero se interpone entre la vejiga urinaria y el colon. Sus manifestaciones típicas son la neumaturia, fecaluria e infecciones recurrentes de orina por gérmenes fecales.



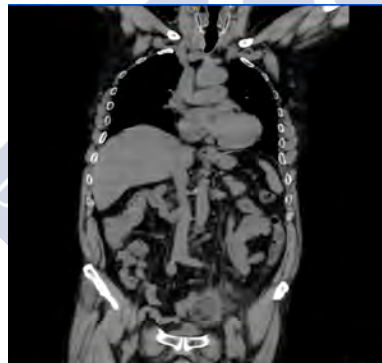
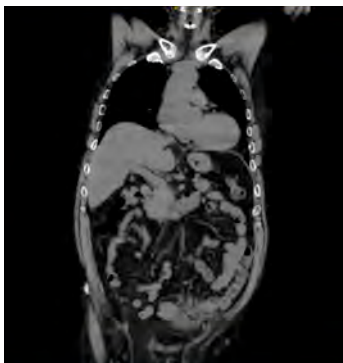
Figs. 15, 16 y 17. Izq: TAC abdominal que demuestra la existencia de una fístula colovesical. Se objetiva la extravasación de contraste y aire ectópico en vejiga. Medio: Imagen intraoperatoria donde se observa la vejiga (B) y el colon sigmoide (S) adheridos severamente entre sí. Dcha: Pieza quirúrgica de sigma donde se evidencia el trayecto fistuloso. Fig. 15 extraída de ³⁵¹. Figs. 16 y 17 extraídas de ¹¹⁰

La segunda en frecuencia es la *fístula colovaginal* con un 25% (Figs. 18 y 19). Suele ser secundaria al drenaje de abscesos localizados en el fondo de saco de Douglas y se presenta como leucorrea parda, emisión anómala de gases o heces vía vaginal y constante vaginitis intensa.



Figs. 18 y 19. Izq: Enema opaco de un paciente con fístula colovaginal. Dcha: Pieza quirúrgica de resección de fístula colovaginal. Extraídas de ¹⁴

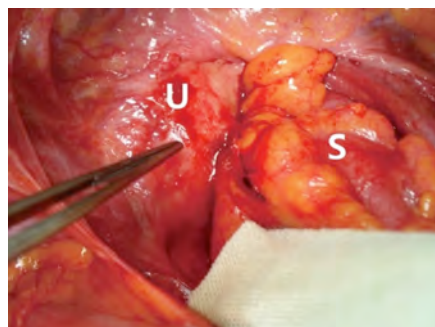
Les siguen en frecuencia las *fístulas colocutánea y coloentérica*⁵ (Figs. 20 y 21). Las fístulas colocutáneas representan el 1-4% de las fístulas que complican la enfermedad diverticular del colon¹¹². Se suelen formar a partir de abscesos subcutáneos que se acompañan de una masa palpable, fiebre y que posteriormente, bien tras un drenaje percutáneo o espontáneo, se comunican con la piel saliendo material purulento o fecaloideo dando lugar así a la fístula.



Figs. 20 y 21. TAC abdominal de un hombre de 65 años con diverticulitis sigmoidea, fístula colocutánea y neoplasia de sigma

Otras fístulas mucho menos frecuentes son la *colouterina*, y *coloumbilical*. Incluso se ha descrito¹¹¹ una *fístula sigmoide – glútea* a través del sacro, músculo piriforme y nervio ciático.

La *fístula colouterina* es extremadamente rara¹¹³ porque el útero es un órgano grueso y musculoso (Figs. 22, 23 y 24). Su confirmación diagnóstica mediante TAC puede ser difícil, siendo necesarias otras modalidades como la fistulografía. Los enfoques quirúrgicos de una fístula colouterina incluyen una operación escalonada o resección en bloque.



Figs. 22 y 23. Izq: Fistulografía que evidencia la extravasación de contraste en el colon sigmoide a través del fondo uterino (flecha). Dcha: Hallazgos intraoperatorios en los que se visualiza la adherencia inflamatoria del colon sigmoide (S) al útero (U). Extraídas de ¹¹³

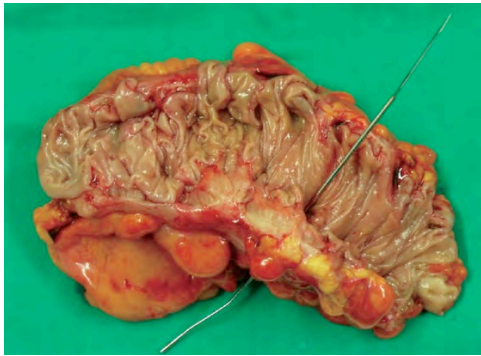


Fig. 24. Pieza reseçada de sigma donde se muestra el tracto de la fístula mediante la introducción de un estilete. Extraída de ¹¹³

La *fístula coloumbilical* también es muy rara y sólo se ha descrito ocasionalmente¹¹⁴ (Figs. 25 y 26). La clínica suele ser la presencia de un ombligo y piel periumbilical inflamados y macerados, con expulsión de material fecal espontáneo a través de la cavidad umbilical.



Figs. 25 y 26. Izq: Inflamación y maceración umbilical y de la piel periumbilical con material fecal en el orificio umbilical. Dcha: TAC abdominal de diverticulitis aguda con fístula coloumbilical donde se visualiza una cavidad de paredes gruesas (flechas) debajo del ombligo comunicándose con el colon sigmoide. Extraídas de ¹¹⁴

Las *fístulas de uraco* son raras y se presentan más frecuentemente en la infancia (Fig. 27). Cuando se presentan en adultos son en su mayoría secundarias a enfermedad de Crohn. Existen pocos casos publicados en la literatura^{115,116} de fístula uracal en adulto secundaria a enfermedad diverticular. El uraco es el remanente de la conexión entre la vejiga urinaria y el alantoide. Normalmente se cierra durante la vida fetal (alrededor de la 32 semana de gestación). Tras el nacimiento se llama ligamento umbilical mediano y se puede encontrar como un cordón fibroso entre la fascia transversa y el peritoneo. En raros casos, el uraco no se oblitera completamente (congénito) o se reabre bajo condiciones patológicas (adquiridas) presentándose en su mayoría durante la infancia. Cuando la patología del uraco tiene lugar en la edad adulta, por lo general se presenta como un abdomen agudo, una infección umbilical o una fístula. La clínica puede presentarse como una descarga fecal umbilical y en su mayor parte representan una enfermedad inflamatoria subyacente del colon. Dickhoff et al¹¹⁵ describen el caso de un paciente que presentó como primera manifestación de la enfermedad diverticular una secreción umbilical purulenta crónica no acompañada de dolor abdominal que resultó ser una fístula de uraco. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica radical. El riesgo de degeneración maligna del epitelio de transición del conducto uraco interno es desconocido pero probablemente pequeño. El riesgo de síntomas recurrentes es mayor. Por lo tanto, toda anomalía uracal sintomática necesita resección radical. Se recomienda la extirpación de todo el uraco con una parte de la vejiga. Cuando existe una patología subyacente (enfermedad de Crohn o diverticulitis), también se debe reseccionar la parte del colon patológica.

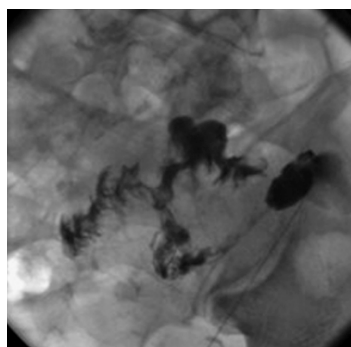


Fig. 27. Fistulograma preoperatorio que muestra un tracto cutáneo-enteral con migración de contraste hacia la dirección proximal y distal del colon sigmoide.
Extraída de ¹¹⁵

2.6.3.5. DC con estenosis

Alrededor del 10% de las obstrucciones de colon son atribuibles a diverticulitis. Una estenosis colónica puede asociarse a diverticulitis en fase aguda o ser el resultado de episodios recurrentes, siendo esta última la más frecuente. Las dos situaciones siguen procesos fisiopatológicos distintos. En el primer caso se puede producir un íleo por el proceso inflamatorio que aparenta una pseudoobstrucción colónica. En los episodios repetidos de diverticulitis, sintomáticos o subclínicos, se produce una progresiva fibrosis pericólica circunferencial de la pared y angulación marcada del colon con adherencias a la pared pélvica, culminando en una estenosis que predispone a una oclusión completa (Figs. 28 y 29). A veces la masa inflamatoria puede englobar asas de íleon o yeyuno, y causar oclusión mecánica del intestino delgado. Otras, la irritación peritoneal, localizada o difusa, produce íleo paralítico.

La presentación clínico sintomática de estos cuadros oclusivos es similar a la de las oclusiones intestinales por cualquier otra causa. Los pacientes se quejan de estreñimiento y heces filiformes. El inicio de los síntomas es insidioso, apareciendo alteración del hábito deposicional y distensión abdominal. Cuando la diverticulitis aguda causa edema colónico, la obstrucción funcional puede resolverse con antibióticos IV y reposo intestinal.

Cuando la obstrucción no es completa, la colonoscopia es la prueba principal, ya que permitirá confirmar la estenosis intraluminal y realizar el diagnóstico etiológico con estudio completo del resto del colon. La colonoscopia puede ser difícil y potencialmente peligrosa en este entorno. En caso de estenosis infranqueable, se deberá complementar el estudio con enema opaco con contraste hidrosoluble para descartar la presencia de lesiones tumorales proximales al segmento estenosado. En situaciones de obstrucción aguda, es muy útil realizar un TAC-enema, ya que, además de confirmar el diagnóstico de oclusión y demostrar la presencia de diverticulosis, permite valorar el compromiso secundario al proceso inflamatorio de órganos vecinos y descartar la presencia de complicaciones como absceso o perforación, con el fin de plantear la estrategia terapéutica más adecuada en cada caso.

Otra complicación más rara que puede observarse en los procesos recurrentes es la de los fenómenos compresivos, generados por masas pseudotumorales que comprimen estructuras vecinas (sobre todo el uréter izquierdo, originando hidronefrosis y pionefrosis).

Se ha empleado el término “*diverticulitis maligna*” para describir una forma extrema de diverticulitis sigmoide caracterizada por una extensa reacción inflamatoria que se extiende por la reflexión peritoneal con tendencia a la obstrucción y formación de fístulas¹¹⁷. Este

término no está relacionado con un proceso neoplásico. La diverticulitis maligna se presenta en menos del 5% de pacientes mayores de 50 años que son intervenidos de diverticulitis¹¹⁷. El proceso es una reminiscencia de la enfermedad de Crohn, mostrando en TAC una inflamación extensa. En este contexto, una resección escalonada podría ser preferible a una resección primaria, siendo la intervención quirúrgica todo un desafío¹¹⁷ debido a su naturaleza crónica.



Figs. 28 y 29. Izq: fisiopatología de estenosis diverticular. Dcha reconstrucción 3D de colono-TAC donde se evidencia estenosis por diverticulitis (desde el punto rojo a la flecha azul).

Fig. 28 modificada de ³⁵⁴
Fig 29 extraída de ¹⁷⁵

2.6.3.6. DC con hemorragia gastrointestinal

La hemorragia gastrointestinal baja es también una complicación causada por la enfermedad diverticular (4 - 48% de los casos). En USA el 33% de la hemorragia gastrointestinal es causada por diverticulosis¹¹⁸. Si se produce una hemorragia, suele asociarse con diverticulosis en lugar de con diverticulitis. La hemorragia diverticular se debe a una rotura asimétrica de los vasos rectos en la cúpula diverticular y no está relacionada con la inflamación de los divertículos¹⁰⁴. El sangrado de divertículos puede ser oculto o masivo, pero se detendrá espontáneamente en aproximadamente el 90% de los pacientes¹⁰⁴. Alrededor del 50% de la hemorragia diverticular se origina en el colon derecho, a pesar de la baja incidencia de divertículos en este segmento del colon.

Los pacientes tienden a tener una edad avanzada y presentar enfermedades cardiovasculares e hipertensión. La ingesta regular de AINES puede aumentar el riesgo de esta complicación. Aunque los pacientes pueden perder de 1 a 2 unidades de sangre, la hemorragia sangrado por lo general cesa espontáneamente¹¹⁹ y el tratamiento quirúrgico generalmente no es necesario.

Las opciones terapéuticas abarcan desde una colonoscopia (con inyección de epinefrina, electrocauterio, clips endoscópicos, y ligadura con bandas endoscópicas¹²⁰), angiografía o la cirugía resectiva. Actualmente la colonoscopia intervencionista y el tratamiento angiográfico han ganado el papel de liderazgo y la colectomía sólo debe plantearse en caso de fracaso de las anteriores¹²¹.

2.6.4. Otras formas de presentación infrecuentes

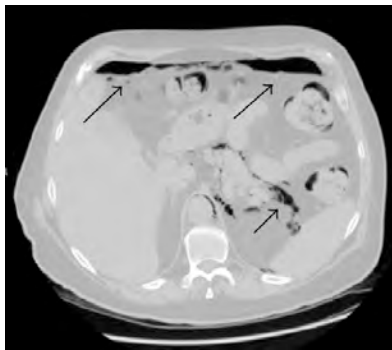
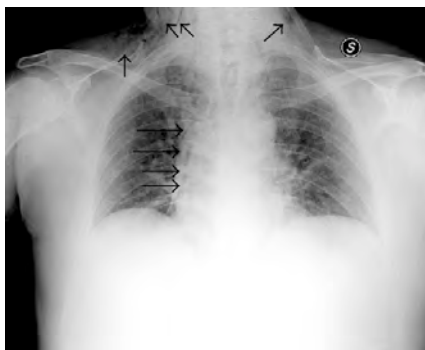
2.6.4.1. Neumomediastino

El neumomediastino y el enfisema subcutáneo suelen ser el resultado de una ruptura espontánea de la pared alveolar y, mucho menos frecuente, de una alteración de las vías respiratorias superiores o del tracto gastrointestinal. Las causas pueden ser: traumatismo de vías respiratorias (por ejemplo ahorcado), infecciones intratorácicas, síndrome de muerte súbita infantil, vómitos (por rotura esofágica), neumomediastino espontáneo (ocurre cuando un aumento de la presión intraalveolar -por asma, tos excesiva, estornudos- conduce a la ruptura de los alvéolos pulmonares marginales) y menos frecuentemente enfisema subcutáneo de origen gastrointestinal (en estos casos suele ocurrir después de procedimientos quirúrgicos, especialmente en caso de fuga de líneas de sutura, formación de fístulas o infecciones). Otras causas incluyen el síndrome de Boerhaave, úlceras pépticas perforadas, perforación traumática, apendicitis y diverticulitis aguda. El enfisema subcutáneo del cuello, el neumomediastino y el retroneumoperitoneo causados por perforaciones no traumáticas del colon se han descrito^{122,123} con poca frecuencia.

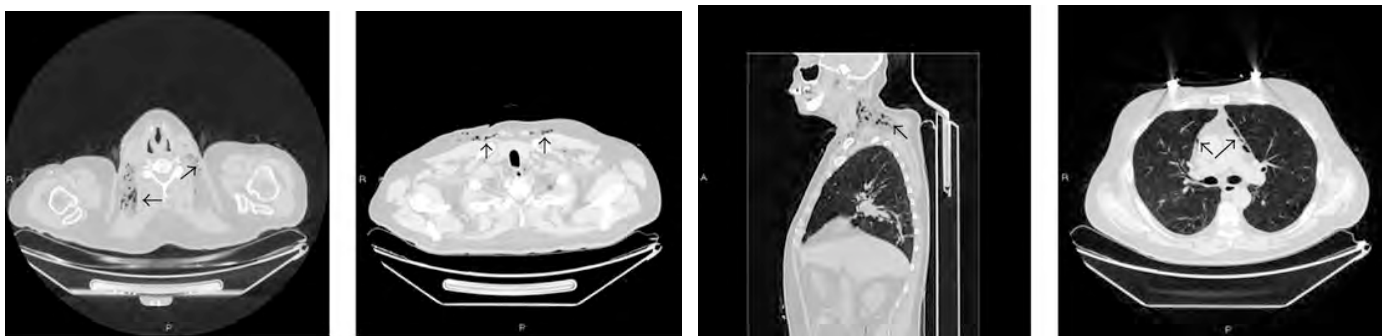
Los principales síntomas del enfisema subcutáneo espontáneo son la hinchazón y crepitación sobre el sitio afectado. En caso el de enfisema cervical y mediastínico subcutáneo los hallazgos pueden ser el dolor cervical, dolor torácico y disnea. Cuando la perforación diverticular se localiza en la pared posterior del colon sigmoide, el gas suele penetrar primero en el espacio retroperitoneal y luego continuar difundiéndose superiormente a través de los tejidos retroperitoneales paravertebrales, el hiato diafragmático, mediastino y finalmente cuello y área facial¹²².

El diagnóstico se hace comúnmente por una radiografía de tórax, que revela enfisema subcutáneo y neumomediastino (Fig. 30). Un neumomediastino pequeño no se observará en la radiografía de tórax o en el TAC de tórax. El TAC de abdomen desempeña un papel importante en la identificación de una perforación oculta y el TAC de cuerpo entero permite evaluar la extensión del gas libre en diferentes localizaciones (Figs. 31-35). La imagen radiológica también juega un papel importante para realizar una correcta planificación terapéutica y seguimiento.

El tratamiento consiste en cirugía con resección del segmento sigmoide perforado, siendo el Hartman la técnica más frecuentemente realizada^{122,123}.



Figs. 30 y 31. Izq: Radiografía de tórax que muestra enfisema subcutáneo en el cuello bilateralmente y una banda de gas paracardíaca derecha (flechas negras). Dcha: TAC abdominal que evidencia gas libre en la región subdiafragmática anterior. Extraídas de ¹²²



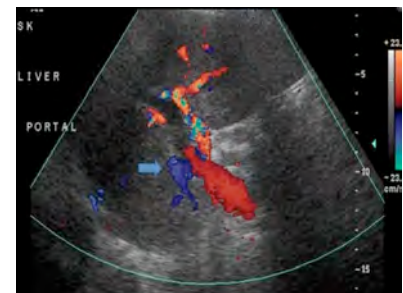
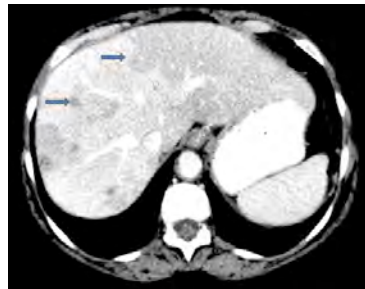
Figs. 32, 33, 34 y 35. TAC de cuerpo entero que reveló gas libre en el mediastino y el tejido subcutáneo, disecando los tejidos blandos y músculos desde el músculo maxilar hasta el músculo esternocleidomastoideo y la articulación esternoclavicular bilateralmente. También se evidenció gas libre en los tejidos blandos dorsales y pectorales (flechas negras). Extraídas de ¹²²

2.6.4.2. Tromboflebitis séptica

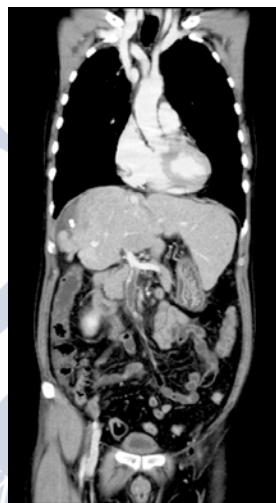
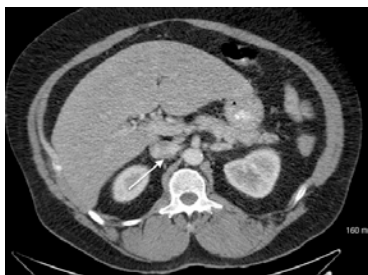
Dentro de las complicaciones inusuales de la diverticulitis aguda nos encontramos con el desarrollo de una tromboflebitis séptica. Se define como la inflamación de una vena secundaria a una infección y que se acompaña de la formación de un coagulo. Esta puede tener lugar en distintas localizaciones. En el caso de un origen abdominal, como la diverticulitis, destacamos: en la vena porta^{124,125} (Figs. 36, 37 y 38), vena mesentérica superior^{126,127} (Figs. 39 y 40) o vena mesentérica inferior¹²⁷ (Fig. 41), siendo ésta última la localización más frecuente¹²⁹. La pileflebitis se define como la tromboflebitis séptica de la vena porta o una de sus tributarias, que puede llevar a la trombosis de la vena portal y a la formación de abscesos hepáticos. Generalmente es secundaria a una infección o inflamación en el abdomen, siendo las causas más frecuentes: la diverticulitis (30%), apendicitis (19%), EEII (6%), pancreatitis (5%) o úlcera gástrica / duodenal (2%)¹²⁴⁻¹²⁸. La cirrosis hepática y el carcinoma hepatocelular también son factores de riesgo bien conocidos para la tromboflebitis séptica¹²⁶. *E. coli* y *Bacteroides fragilis* son los microorganismos más comunes encontrados en los hemocultivos¹²⁴.

Los síntomas no son específicos e incluyen: fiebre, dolor abdominal y náuseas¹²⁷. Hadano et al¹²⁶ indican que la fiebre ocurre en el 86-100% de los casos, y el dolor abdominal en el 74-82%. El ECO Doppler, TAC y RMN de abdomen son fundamentales para su diagnóstico^{124,125,127,128}. El TAC demuestra el trombo de la vena porta como un trombo de baja densidad dentro de la luz del vaso, con un realce no homogéneo del parénquima hepático. La RMN puede ayudar a distinguir la trombosis aguda de la vena porta de la trombosis crónica.

El tratamiento de la pileflebitis consiste en antibióticos intravenosos de amplio espectro e intervención quirúrgica (en este caso resección sigmoidea con drenaje de abscesos intraabdominales si existen). El diagnóstico y tratamiento tempranos son críticos. Si bien la terapia con antibióticos es una recomendación universal, el papel de la anticoagulación en el tratamiento de la pileflebitis es controvertida^{124,125}, ya que la mayoría de los estudios no demuestran un beneficio estadísticamente significativo¹²⁷. Pinto et al¹²⁷ recomiendan individualizar la terapia anticoagulante ponderando cuidadosamente los riesgos con los beneficios. En los casos en los que existen abscesos hepáticos o isquemia intestinal, la mortalidad es alta¹²⁸.



Fs. 36, 37 y 38. Izq: TAC abdominal que muestra trombosis de la vena porta derecha. Medio: TAC abdominal que muestra múltiples lesiones hepáticas de baja atenuación. Dcha: ECO Doppler abdominal que muestra la ausencia de flujo en la vena porta derecha. Extraídas de ¹²⁴



Figs. 39 y 40. Izq: TAC Abdominal en tromboflebitis séptica de la vena mesentérica superior, trombo en la confluencia de las venas superior mesentérica y portal (flecha). Medio: Corte coronal de otro caso de trombosis en la vena mesentérica superior. Fig. 39 extraída de ¹²⁷. Fig. 40 extraída de ¹²⁶

Fig 41. Dcha: TAC abdominal donde se evidencia pñeflebitis de la vena mesentérica inferior con defecto de llenado hipodenso a través del lumen de la vena mesentérica inferior (flechas) y cambios inflamatorios periféricos (estrella). Extraída de ¹²⁸

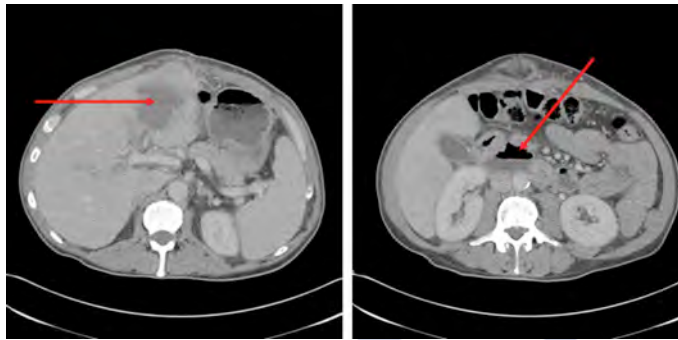
2.6.4.3. Absceso hepático

El absceso hepático es una complicación rara de la diverticulitis sigmoidea y debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial^{130,131}. Cualquier absceso hepático de origen desconocido debe conducir a una búsqueda de patología sigmoidea séptica desconocida u oculta^{132,133}, aunque en la mayoría de los casos el origen del absceso es una enfermedad del tracto biliar¹³².

Su formación resulta de una translocación a través de los defectos de la mucosa del colon que da lugar a una invasión bacteriana a través del sistema venoso portal^{131,133,134}. Los pacientes con enfermedad diverticular y de edad avanzada, inmunocomprometidos o con diabetes, parecen estar más predispuestos a presentar abscesos hepáticos¹³³. Se trata de una patología grave y potencialmente mortal¹³² cuya tasa de mortalidad intrahospitalaria se estima en un 10%¹³³. Uno de los factores clave que contribuyen a la mortalidad es el retraso en el diagnóstico dado que su presentación es a menudo inespecífica, y su diagnóstico requiere un alto grado de sospecha clínica¹³³. La media de duración sintomática antes del diagnóstico de un absceso hepático piógeno se ha estimado en aproximadamente una semana¹³³. Los síntomas pueden ser: dolor sordo en el cuadrante abdominal superior derecho, fiebre, debilidad, diarrea y pérdida de peso^{130,131}. Sin embargo se calcula que sólo entre el 15% y el 55% de los pacientes presentan dolor en el cuadrante superior derecho¹³³. El TAC abdomino-

pélvico con contraste IV hace posible el diagnóstico, pero a veces es necesario un enema asociado con la colonoscopia^{131,132} (Figs. 42 y 43).

Los abscesos hepáticos se pueden tratar mediante drenaje percutáneo guiado por ecografía junto con antibióticos de amplio espectro, mientras que el tratamiento de la diverticulitis puede requerir cirugía, al mismo tiempo o posteriormente al drenaje de los abscesos hepáticos¹³².



Figs. 42 y 43. TAC Abdominal de diverticulitis aguda con absceso hepático. Izq: Absceso hepático (flecha) en el lóbulo hepático izquierdo con edema circundante. Dcha: Diverticulitis sigmoidea (flecha), con engrosamiento de pared del colon sigmoide y de la vejiga adyacente, así como una colección lobular llena de heces, aire y líquido a lo largo del margen posterior del colon sigmoide. Extraídas de¹³¹

2.6.4.4. Absceso de pared abdominal y lumbar

En algunos casos más raros, la perforación del colon secundaria a DA puede dar lugar a una diseminación extraabdominal de la inflamación con la formación de abscesos en la pared abdominal¹³⁵. Esta diseminación desde la cavidad abdominal hasta la pared abdominal a menudo tiene lugar a través de la fascia que une el músculo recto abdominal con los músculos abdominales laterales¹³⁵. Se cree que los ataques recurrentes de diverticulitis provocan cicatrices y formación de adherencias, por lo que pueden aparecer perforaciones y abscesos localizados en lugar de peritonitis generalizada¹³⁶.

Los síntomas más frecuentes son el dolor en el cuadrante inferior izquierdo del abdomen de varios días de evolución (en el caso que presenta Rafailidis et al¹³⁵ fue de 20 días) y una masa en dicha localización. La ecografía y el TAC son necesarios para su diagnóstico (Figs. 44-48). Debe hacerse un diagnóstico diferencial con un hematoma, un absceso de la pared abdominal o algún tipo de hernia¹³⁵. El tratamiento a menudo es suficiente con el drenaje local del absceso y antibióticos de amplio espectro.

Rothenbuehler et al¹³⁷ informaron una serie de casos de 5 pacientes con procesos inflamatorios de la pared abdominal y el muslo causados por DA. Este número tan pequeño muestra lo raro que es la diseminación extraperitoneal de la diverticulitis. Todos estos pacientes presentaron dolor abdominal durante 2-8 semanas y aumento del recuento de leucocitos. Se realizó un drenaje local en todos los pacientes seguido de la resección de la parte afectada del colon.

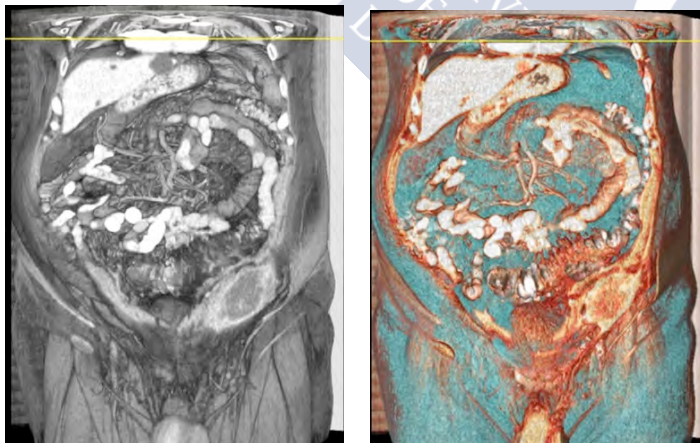
Stahlgren y Thabit¹³⁸ informaron ya en el año 1961 que la presencia de gas superficial en la pared abdominal o en los muslos puede indicar la existencia de abscesos intraabdominales o retroperitoneales. En su trabajo, presentaron seis pacientes con enfisema subcutáneo y abscesos intraabdominales o retroperitoneales y trataron de identificar las

posibles vías por las que un absceso paracólico podría propagarse fuera del abdomen. Se describieron así siete vías anatómicas:

- 1) A lo largo de *nervios y vasos* penetrando en la pared abdominal.
- 2) A lo largo del *anillo inguinal*.
- 3) A lo largo del *músculo iliopsoas y vasos femorales* hasta el muslo anterior.
- 5) A través de la *fosa piriforme* a la región glútea y la cadera.
- 6) A lo largo del *recto* en el periné.
- 7) A lo largo de la *fascia de Denovillier* a los genitales externos.



Fig. 44, 45 y 46. Izq: ECO transabdominal de varón de 73 años con absceso de pared abdominal causado por la perforación de divertículos del colon sigmoide. Se observa una colección de forma ovalada y ecogenicidad mixta, con bordes lisos, en la pared abdominal del cuadrante inferior izquierdo. Medio: TAC abdominal que muestra engrosamiento de la pared del sigma con estrechamiento de la luz y múltiples divertículos del colon sigmoide, engrosamiento de la pared abdominal y aire extraluminal. Dcha: TAC abdominal que muestra un absceso bilocular en la pared abdominal inferior izquierda y comunicación entre el absceso e inflamación intraabdominal. Extraídas de ¹³⁵



Figs. 47 y 48. Izq: Reconstrucción 3D de TAC que muestra engrosamiento de la pared abdominal izquierda causada por un absceso secundario a DA. Dcha: Otra reconstrucción donde se visualiza la colección de aire extraluminal en la región del colon sigmoide, en continuidad con el absceso de pared abdominal. Extraídas de ¹³⁵

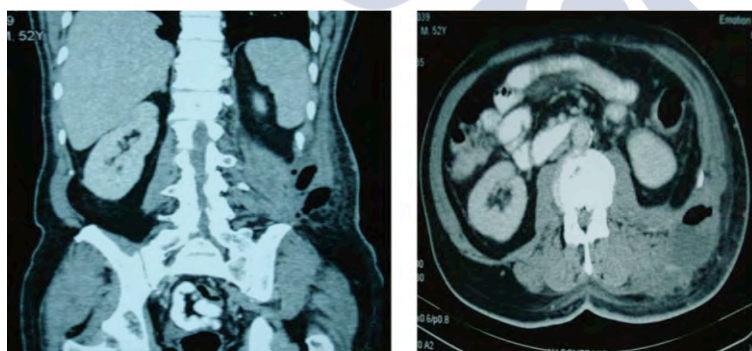
Aparte de las vías mencionadas, las inflamaciones intraabdominales pueden extenderse fuera de la cavidad abdominal a través de un "locus de resistencia negativa" de la pared abdominal.

El *triángulo lumbar de Petit* o triángulo lumbar inferior es uno de ellos en la pared abdominal posterior. Así, Coulier et al¹³⁸ informaron de dos casos de perforaciones gastrointestinales que se extendían a través del triángulo de Petit y formaron abscesos lumbares extraabdominales (un caso por apendicitis perforada y el segundo por una diverticulitis del colon izquierdo). Sin embargo, como comentan los autores, este tipo de

diseminación de inflamación intraabdominal es extremadamente rara. En general, el espacio retroperitoneal se comunica con la extremidad inferior a lo largo del ligamento inguinal, del conducto femoral, del foramen ciático o del agujero obturador y, siendo estas vías, el modo de propagación habitual.

El triángulo lumbar superior o *triángulo de Grynfeltt* también constituye un sitio débil de la pared abdominal posterior, por lo que las inflamaciones retroperitoneales pueden extenderse a través de ella hasta la pared abdominal posterior.

Paramythiotis et al¹³⁶ presentaron un caso de un paciente de 50 años con un gran absceso lumbar izquierdo, dolor abdominal leve y fiebre que fue diagnosticado de perforación diverticular. El TAC reveló la presencia de aire libre en la pared lumbar, en el área del absceso (pero no en el abdomen), así como signos de inflamación (Figs. 49 y 50). El paciente se trató mediante drenaje del absceso lumbar, resección del colon afectado con anastomosis primaria y antibióticos durante dos semanas (Figs. 51 y 52). Green y Joynpaul¹⁴⁰ también presentaron el caso de un paciente de 81 años con un absceso en la región lumbar derecha secundario a una diverticulitis, el cual se trató mediante drenaje del absceso y colectomía sigmoidea con anastomosis primaria y antibióticos. En la Tabla 2 se refleja el tratamiento realizado en los pocos casos de absceso lumbar secundarios a diverticulitis aguda publicados en la literatura.



Figs. 49 y 50. TAC abdominal de diverticulitis perforada de sigma. Se visualiza inflamación del tejido subcutáneo y gas libre en la pared abdominal posterior y región lumbar. Extraídas de ¹³⁶



Figs. 51 y 52. Izq: Drenaje de absceso lumbar secundario a diverticulitis perforada. Dcha: Imagen intraoperatoria del mismo caso donde se visualiza la perforación del colon por diverticulitis aguda. Extraídas de ¹³⁶

Tabla 2. Tratamiento en la diverticulitis sigmoidea con absceso lumbar

Autores	Año	Pacientes	Tratamiento
Green y Joynpaul ¹⁴⁰	2009	1	Colectomía sigmoidea y anastomosis primaria
Coulier et al ¹³⁹	2012	1	Cirugía en dos pasos
Paramythiotis et al ¹³⁶	2015	1	Sigmoidectomía electiva y anastomosis primaria

2.6.4.5. Absceso cerebral

Como anecdótico, mencionar que incluso se ha descrito en la literatura¹³⁴ un caso de absceso cerebral causado por una diverticulosis colónica perforada retroperitoneal y asintomática.

2.6.4.6. Divertículo gigante

Una curiosidad anatómica infrecuente que se presenta a veces en pacientes con enfermedad diverticular es un divertículo gigante (también denominado quiste de gas gigante o neumocisto del colon)¹⁴¹⁻¹⁴³. Estas lesiones pueden alcanzar diámetros de 40 cm y se cree que se producen como consecuencia de un mecanismo de pelota - válvula¹⁴⁴ provocado por una oclusión intermitente del cuello del divertículo por material fecal que va atrapando el aire en el divertículo. En las Figuras 53 y 54 podemos ver un divertículo sigmoide gigante opacificado durante la realización de un enema opaco.

La mayoría de los divertículos gigantes no tienen síntomas¹⁴², causando sólo dolor abdominal leve, hábito intestinal alterado, o distensión abdominal¹⁴⁴. Sin embargo pueden dar lugar a severas complicaciones como perforación, fístula u obstrucción de colon^{143,144}. A la exploración física se puede palpar una masa móvil. Unos dos tercios de los divertículos gigantes se opacifican durante la realización de un enema de bario por lo que pueden ser diferenciados de otras patologías (como por ejemplo, de un quiste mesentérico, colecistitis enfisematosa, o una duplicación de colon). Los divertículos gigantes tienden a adherirse densamente a estructuras adyacentes (como por ejemplo la vejiga e intestino delgado).

Debido a las graves complicaciones que puede desarrollar, el tratamiento de elección es la cirugía^{141,142} (resección del colon englobando el divertículo¹⁴⁴). La realización de una diverticulectomía puede conducir al desarrollo de una fístula por lo que no es recomendable y además se debe evitar cuando existe una enfermedad diverticular concomitante¹⁴³. En casos complicados con un absceso o perforación localizada se acepta la realización de la técnica de Hartmann¹⁴⁴. La laparoscopia parece factible y segura, sin embargo todavía hay pocos casos descritos en la literatura sobre su aplicación en esta patología¹⁴³.



Figs. 53 y 54.
Divertículo sigmoide
gigante opacificado
durante la realización
de un enema opaco.
Fig 53 extraída de ¹⁴².
Fig. 54 extraída de ¹⁴¹

2.6.4.7. Presentaciones extraabdominales inusuales

La diverticulitis aguda puede dar lugar a diversas manifestaciones inusuales involucrando múltiples sistemas de órganos, siendo los pacientes inmunocomprometidos los de mayor riesgo. En la Tabla 3 enumeramos algunas de las manifestaciones extraabdominales inusuales de DA.

Tabla 3. Presentaciones extraabdominales inusuales de diverticulitis aguda

PRESENTACIONES EXTRAABDOMINALES INUSUALES DE DIVERTICULITIS AGUDA	
Dermatológicas	Eritema nodoso, Pioderma gangrenoso
Urinarias	Obstrucción ureteral, Fístula coloureteral
Partes blandas	Absceso en muslo, Fascitis necrotizante
Óseas	Osteomielitis, Artritis
Ginecológicas	Fístula colouterina, Absceso de ovario
Genitales	Epididimitis, Neumoescroto
Neurológicas	Fístula coloepidural, Neumocráneo
Vasculares	Trombosis de la vena femoral, Trombosis venosa mesentérica, Fístula colovenosa, Aneurisma micótico, Pileflebitis (absceso hepático)
Perineales	Gangrena de Fournier, Fístula anal compleja

2.7. Clasificación de la diverticulitis aguda

Existen varias clasificaciones para la DA, destacamos las más comúnmente utilizadas.

La “*European Association for Endoscopic Surgeons*” desarrolló una clasificación basada en la severidad de la presentación clínica. En este sistema la DA está dividida en enfermedad sintomática no complicada, enfermedad sintomática recurrente y enfermedad complicada (Tabla 4).

Tabla 4. Clasificación de la diverticulitis según la “European Association for Endoscopic Surgeons”

EUROPEAN ASSOCIATION FOR ENDOSCOPIC SURGEONS		
Grado	Descripción Clínica	Síntomas
I	Enfermedad sintomática no complicada	Fiebre, dolor abdominal, evidencia en TAC de diverticulitis
II	Enfermedad sintomática recurrente	Recurrencia de I
III	Enfermedad complicada	Hemorragia, Absceso, Perforación, Peritonitis fecal o purulenta, Estenosis, Fístula, Obstrucción

Otro sistema de clasificación es el que estableció *Hinchey*¹⁴⁵ en 1978 y es utilizado para describir los estadios de la diverticulitis complicada. Este sistema permite una buena comunicación entre cirujanos para describir los diferentes grados de perforación diverticular, abscesos localizados o peritonitis generalizada. Es la clasificación de la peritonitis más utilizada, y la divide en cuatro grados según los hallazgos operatorios (Tabla 5).

Tabla 5. Clasificación de la diverticulitis aguda según Hinchey

CLASIFICACIÓN DE HINCHEY	
Grado I	Absceso pericólico o mesentérico
Grado II	Absceso pélvico o retroperitoneal
Grado III	Peritonitis generalizada purulenta
Grado IV	Peritonitis generalizada fecal

Se trata de una clasificación operatoria que se ha extrapolado en la actualidad a los hallazgos radiológicos por TAC (Fig. 55). Aunque el diagnóstico por imagen no puede diferenciar la peritonitis difusa purulenta de la fecal, es útil para clasificar los pacientes en relación a la extensión del proceso infeccioso-inflamatorio. También destacar que este estadiaje no tiene en cuenta los efectos de las enfermedades coexistentes sobre la gravedad de la enfermedad o su evolución. La mortalidad es inferior al 5% para la mayoría de los pacientes con diverticulitis I ó II, aproximadamente del 13% en el estadio III y del 43% en el estadio IV⁸.

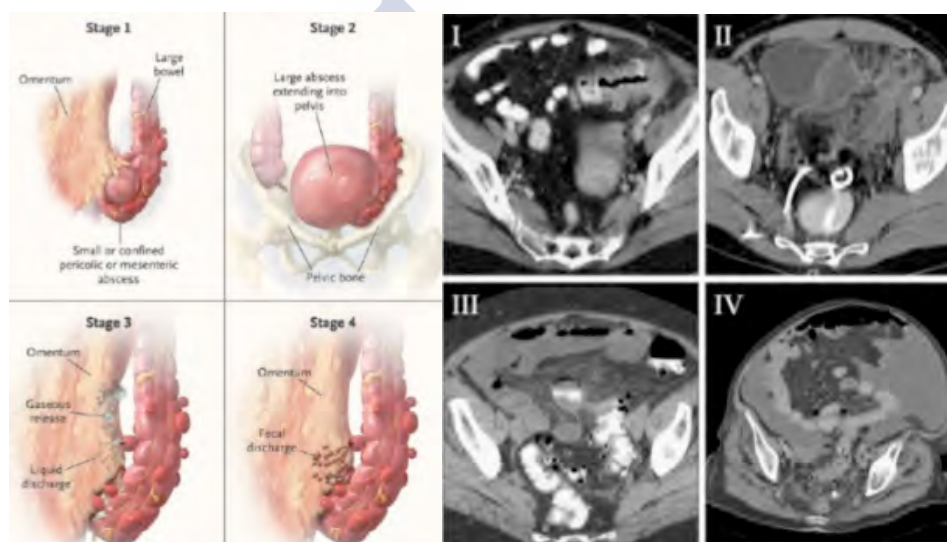


Fig. 55. Clasificación de la diverticulitis aguda según Hinchey y su correlación en el TAC abdominal. Adaptada de ¹⁵¹

Wasvary et al¹⁴⁶ en 1999 asociaron los hallazgos del TAC con la clasificación de Hinchey creando la clasificación de *Hinchey modificada* (Tabla 6).

Tabla 6. Clasificación de Hinchey modificada de diverticulitis aguda

CLASIFICACIÓN DE HINCHEY MODIFICADA	
Grado 0	Diverticulitis leve
Grado Ia	Pared colónica fina, inflamación pericolónica limitada
Grado Ib	Absceso pericolónico limitado < 5cm
Grado II	Absceso pélvico, retroperitoneal ó a distancia
Grado III	Peritonitis purulenta generalizada
Grado IV	Peritonitis fecal

También en 1999, Köhler et al¹⁴⁷ publicaron una clasificación elaborada por la Asociación Europea de Cirujanos Endoscópicos. Se trata de una clasificación clínica que diferencia la enfermedad sintomática simple, la sintomática recurrente y la complicada (Tabla 7).

Tabla 7. Clasificación de Köler de diverticulitis aguda

CLASIFICACIÓN DE KÖLER
Enfermedad sintomática no complicada
Enfermedad sintomática recurrente
Enfermedad complicada (hemorragia, absceso, fístula, perforación, estenosis, peritonitis purulenta o fecal, obstrucción de intestino delgado por adherencias postinflamatorias)

En la literatura alemana se ha utilizado principalmente la clasificación de *Hansen / Stock*¹⁴⁸ desde 1998. También es una clasificación clínica de enfermedad diverticular, así como de diverticulitis complicada en diferentes etapas, dependiendo de la gravedad de las complicaciones (Tabla 8). Estos aspectos hacen que sea probablemente la clasificación más útil en la práctica clínica, sin embargo, rara vez se ha adoptado en la literatura internacional. Otra clasificación alemana es la publicada en 1995 por *Siewert et al*¹⁴⁹, la cual sigue de una delineación similar para la enfermedad complicada (Tabla 8).

Tabla 8. Clasificación de Hansen/Stock y Siewert et al de diverticulitis aguda

CLASIFICACION DE HANSEN/STOCK	CLASIFICACIÓN DE SIEWERT ET AL
0 Diverticulosis	
I Diverticulitis aguda no complicada	
II Diverticulitis aguda complicada a Flemón, peridiverticulitis b Absceso, perforación cubierta c perforación libre	I Absceso pericólico o flemón II Absceso pélvico, intraabdominal o absceso retroperitoneal III Perforación libre
III Diverticulitis crónica recurrente	

Otra clasificación es la descrita por *Ambrosetti et al*¹⁵⁰ (Tabla 9), la cual se está utilizando cada vez más para establecer un óptimo tratamiento de los pacientes. Así, los pacientes con enfermedad moderada evolucionan favorablemente con antibióticos intravenosos, indicando el drenaje percutáneo y la cirugía en casos de diverticulitis complicada.

Tabla 9. Clasificación de Ambrosetti et al de diverticulitis aguda

CLASIFICACIÓN DE AMBROSETTI ET AL	
Diverticulitis moderada	Diverticulitis severa
Pared de sigma con grosor de <5mm e inflamación de la grasa pericólica	Absceso Aire extraluminal Contraste extraluminal

*Klarenbeek et al*¹⁵¹ en 2012 publicaron una nueva propuesta de clasificación de diverticulitis la cual combina las clasificaciones existentes y pretende hacer una traducción completa de los hallazgos para su utilización en la práctica clínica diaria. Proponen tres etapas de enfermedad diverticular, A: sin complicaciones, B: crónica complicada y C: aguda complicada (Tabla 10). Por tanto, abordan la presentación clínica, hallazgos radiológicos y modalidades de tratamiento.

Tabla 10. Clasificación de Klarenbeek et al de diverticulitis aguda

CLASIFICACIÓN KLARENBECK ET AL			
	Presentación Clínica	Hallazgos Radiológicos	Tratamiento
A	Enfermedad no complicada -Dolor en FII -Fiebre	TAC o ECO -Flemón -Pequeño absceso en pared intestinal COLONO -Diverticulosis -Inflamación	T. Conservador Prevención -Fibra -Prev Obesidad -T. Comorbil -Mesalazina T. Epis agudo -Antibióticos -D. Baja en residuos
B	Enf. complicada crónica -Alt. tránsito intestinal -Fístula -Rectorragia recurrente -Molestias incapacitantes -Pacientes alto riesgo	TAC -Estenosis -Fístula COLONO -Estenosis -Fístula -Sangre en div	Cirugía electiva -Resección sigmoidea con anast primaria abierta o laparoscópica
C	DA complicada -Fiebre -Masa dolorosa -Íleo -Rectorragia masiva -Peritonitis generalizada	TAC -Absceso>5cm -Obstrucción intest -neumoperitoneo -contraste extralu -liq libre ANGIOTAC -fuga contraste COLONO -sangrado activo	Cirugía urgente -Drenaje percutáneo -Resección sigmoidea con anast primaria ab / lap -Hartmann -Lavado peritoneal -T.endoscópico -T.endovascular

Cada clasificación acentúa los diferentes aspectos de la enfermedad diverticular, creando su propia fuerza y limitación. Por otra parte, algunas de estas clasificaciones parecen ser utilizadas al azar en la literatura actual, lo que dificulta una adecuada interpretación y comparación. A pesar de esta variedad de clasificaciones, todavía parecen faltar algunas manifestaciones clínicas como la hemorragia diverticular recurrente y la estenosis postinflamatoria.

2.8. Diagnóstico

En todo paciente con dolor abdominal significativo en primer lugar se debe hacer una *radiografía* de cúpulas diafrágicas en bipedestación para descartar la presencia de aire libre extraabdominal. Una radiografía de abdomen en decúbito supino carece de sensibilidad para establecer un diagnóstico específico. Una *analítica completa*, *sedimento urinario* y radiología de abdomen son exploraciones complementarias útiles para el diagnóstico. En las analíticas es común que aparezca leucocitosis. Posteriormente el diagnóstico abarca desde la realización de una ecografía, TAC, colonoscopia, enema opaco (Fig. 56), RMN y angiografía.

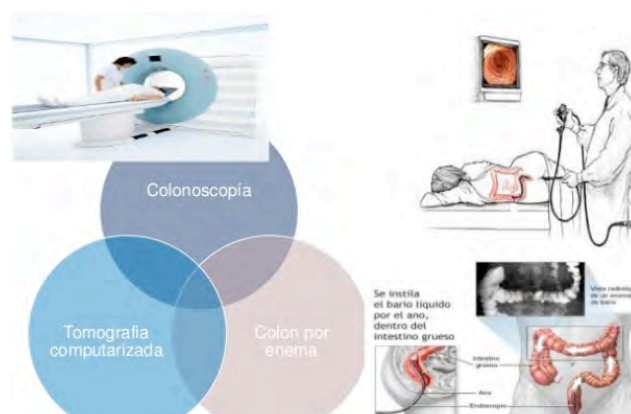


Fig. 56. Métodos diagnósticos de diverticulitis aguda

2.8.1. TAC Abdominal

La tomografía axial computadorizada (TAC) abdominal revolucionó el diagnóstico y tratamiento de la diverticulitis aguda. En la actualidad, es considerado el “gold standard” para el diagnóstico de esta enfermedad^{4,14,152,153}. Asociado a la administración de contraste intravenoso y oral, es la exploración más útil y de elección, con una sensibilidad del 97-99%¹⁵³ y especificidad próxima al 100%⁸. El TAC abdominal confirma el diagnóstico de presunción de diverticulitis aguda, valora la severidad y extensión de la enfermedad (permitiendo realizar un estadiaje correcto), descarta otras posibilidades diagnósticas, permite seleccionar aquellos pacientes con diverticulitis no complicada susceptibles de realizar un tratamiento médico ambulatorio y además, ofrece la posibilidad de realizar un drenaje percutáneo en caso de absceso y tiene valor pronóstico de recaídas y respuesta al tratamiento. Por otro lado Thorison et al¹⁵⁴ realizaron un estudio en el que no encontraron hallazgos en el TAC que puedan predecir complicaciones o recurrencias. Los hallazgos del TAC abdominal se utilizan además para el manejo clínico de la enfermedad. Por todo ello, es la modalidad de elección¹⁵³ con el único inconveniente de radiación de los pacientes. El “American College of Radiology” considera que el TAC abdominal es el procedimiento diagnóstico de elección excepto en mujeres y niños donde se prefiere la ecografía abdominal.

Los hallazgos más frecuentes son la presencia de divertículos, inflamación de la grasa pericolónica¹⁵³, engrosamiento de la pared (Figs. 57 - 59), estrechamiento de la luz, engrosamiento de la fascia y en caso de diverticulitis complicada, extravasación de contraste, aire libre y presencia de abscesos o peritonitis difusa.

El TAC ayuda al diagnóstico diferencial con el cáncer de colon. La densidad tisular, la ingurgitación vascular y el edema de la raíz mesentérica, se asocia a diverticulitis, mientras que la presencia de masa luminal y ganglios se asocian a la presencia de una neoplasia. Los hallazgos de TAC sospechosos de carcinoma incluyen: espesor de la pared de más de 6 mm, absceso, obstrucción o linfadenopatía. Sin embargo el error en el diagnóstico diferencial con el cáncer de sigma es algo mayor del 5%. Cuando los hallazgos son dudosos para diverticulitis vs carcinoma de colon, se debe realizar una colonoscopia y/o enema opaco. El grosor de la pared colónica es usualmente mayor (>2cm) cuando se trata de una neoplasia y es más frecuentemente excéntrico. Cuando está afectado un segmento colónico >10 cm, es considerado específico de diverticulitis. Las adenopatías pericolónicas del parietocólico izquierdo (>1cm) son más específicas del carcinoma colónico¹⁵³. Según los hallazgos del TAC abdominal se ha establecido otra clasificación de la diverticulitis aguda⁴ (Tabla 11).

Tabla 11. Clasificación de la severidad de la diverticulitis aguda según hallazgos del TAC

Grado	Descripción	Severidad
I		
Ia	Inflamación limitada al divertículo (Diverticulitis focal)	Leve
Ib	Divertículo inflamado con pericolicitis (la inflamación se extiende al tejido pericólico alrededor del divertículo)	Leve
Ic	Divertículo inflamado con un absceso menor o igual de 3cm	Moderada
II	Divertículo inflamado con un absceso > 3cm o con perforación hacia la cavidad abdominal	Severa

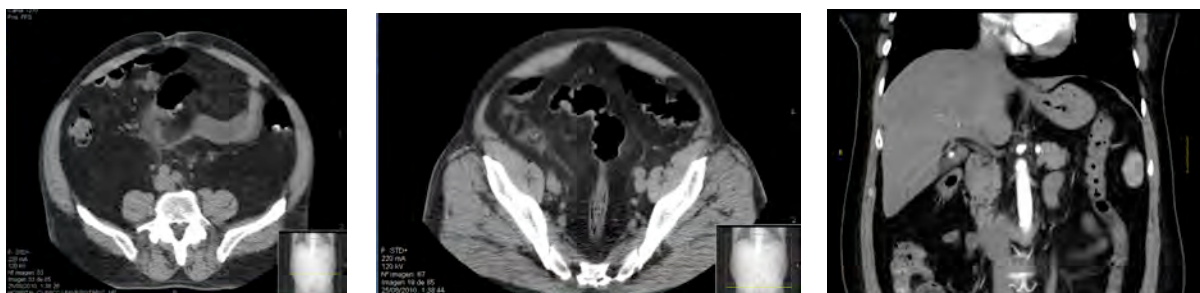


Fig. 57, 58 y 59. Izq y medio: TAC abdominal de hombre de 65 años con diverticulitis aguda leve. Dcha: TAC abdominal de mujer de 35 años con un primer episodio de DA

2.8.2. Ecografía abdominal

La ecografía (ECO) abdominal es una técnica barata, accesible y sin efectos secundarios puesto que no expone al paciente a radiación ni necesita administración de contraste intravenoso. Sin embargo, no es la técnica de elección en los Estados Unidos¹⁵³. El diagnóstico se establece mediante la observación de alguno de los siguientes signos: engrosamiento de la pared, absceso o hiperecogenicidad rígida del colon por el proceso inflamatorio (Figs. 60 - 63). Su especificidad es del 80-99% y su sensibilidad del 77-98%¹⁵³.

En su contra juega ser una prueba operador dependiente, que requiere en ocasiones un tiempo de realización prolongado y presenta una importante dificultad en pacientes obesos. Además, el íleo del intestino delgado adyacente al proceso inflamatorio, la presencia de gas, la localización en sigma distal, el dolor y la defensa dificultan la valoración y por tanto limitan el estudio.

Algunos autores lo sitúan en primera posición para el diagnóstico de la diverticulitis aguda en manos expertas^{155,156}. Otros únicamente lo recomiendan para las diverticulitis no complicadas y en mujeres premenopáusicas y gente joven dado que no presenta radiación⁹³. Es útil en mujeres para determinar un diagnóstico alternativo de origen ginecológico. En pacientes graves puede plantearse como primera prueba al evitar el empleo de contraste intravenoso e intraluminal. También se recomienda¹⁵⁷ para diverticulitis derecha y su diagnóstico diferencial con la apendicitis aguda.

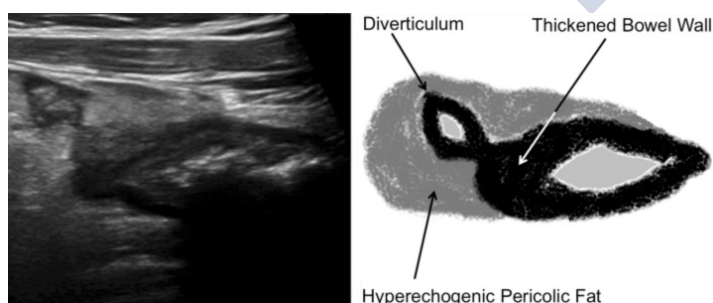


Fig 60 y 61. ECO abdominal de diverticulitis aguda donde se muestra: pared intestinal hipoeica, centro hipereicoico y grasa pericólica circundante hipereicoica. Extraídas de ¹⁵⁶

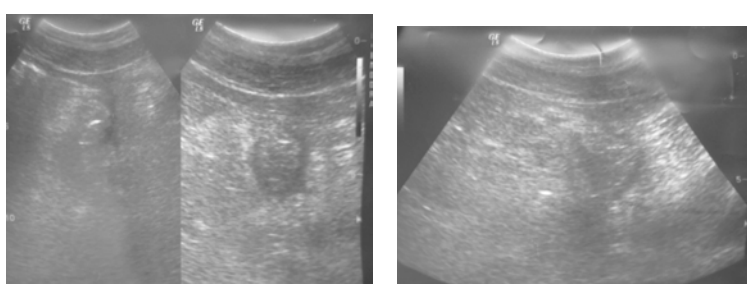


Fig. 62 y 63. ECO abdominal de varón de 38 años con primer episodio de diverticulitis aguda leve

2.8.3. Colonoscopia

La colonoscopia es eficaz para descartar otras enfermedades como el cáncer y la enfermedad inflamatoria intestinal^{10,49,158,159}.

Está contraindicada en la fase aguda de la enfermedad, por el riesgo de perforación. Los endoscopistas prefieren realizarla cuando el proceso agudo ya se ha resuelto, comúnmente después de cuatro o seis semanas^{151,160-163} (otros autores ocho semanas⁴). Sólo tiene indicación antes si existe alta sospecha de carcinoma, enfermedad inflamatoria, colitis isquémica y/o mala respuesta al tratamiento médico, en cuyo caso se puede realizar una sigmoidoscopia con insuflación a baja presión.

El papel de la colonoscopia tras la resolución del episodio agudo para confirmar el diagnóstico de diverticulitis no complicada está todavía en discusión¹⁵⁹, ya que el riesgo de neoplasia avanzada de colon en pacientes con diverticulitis aguda no complicada no aumenta en comparación con la población de riesgo medio¹⁶¹. Sin embargo algunos autores⁴⁹ refieren que el primer año tras el diagnóstico de enfermedad diverticular existe un riesgo incrementado de cáncer de colon. La colonoscopia es obligatoria si los pacientes se quejan de síntomas persistentes o después de la resolución de un episodio de diverticulitis complicada así como presencia de hematoquecia, alteraciones del hábito intestinal o historia familiar de cáncer de colon^{10,151,164}.

Elmi et al¹⁶⁵ recomiendan la realización temprana de una colonoscopia en los casos donde en el TAC se evidencia un espesor de la pared colónica mayor de 6 mm, un absceso, obstrucción intestinal o ganglios linfáticos. Se basan en la correlación significativa de una diverticulitis complicada o la presencia de ganglios linfáticos con de cáncer de colon. Walker et al¹⁶⁶ llegan a la conclusión de que en estadíos Hinchey I y II la colonoscopia no ofrece beneficio en los casos en los que en el TAC se confirma una diverticulitis en ausencia de otros hallazgos indeterminados. Ou et al¹⁵⁸ refieren que la colonoscopia rutinaria después de una diverticulitis diagnosticada por TAC no es necesaria salvo en pacientes con curso clínico prolongado, con una tumoración u obstrucción en el TAC. Horesh et al¹⁶⁷ refieren que raramente se detecta una neoplasia mediante colonoscopia tras un primer episodio de diverticulitis aguda, por lo que cuestionan su realización especialmente en pacientes menores de 50 años. En definitiva, podemos decir que no se requiere la realización de una colonoscopia de manera rutinaria después de un ataque de diverticulitis^{52,164,168-170}.

Por otro lado, la colonoscopia juega un papel clave en el manejo de la hemorragia diverticular¹⁰, se han utilizado varias técnicas pero la ligadura con banda parece ser lo mejor en la prevención del resangrado.

Tursi et al¹⁷¹ relatan que la detección de una inflamación endoscópica e histológica después de un episodio de diverticulitis no complicada constituye un factor predictor de recurrencia de diverticulitis.

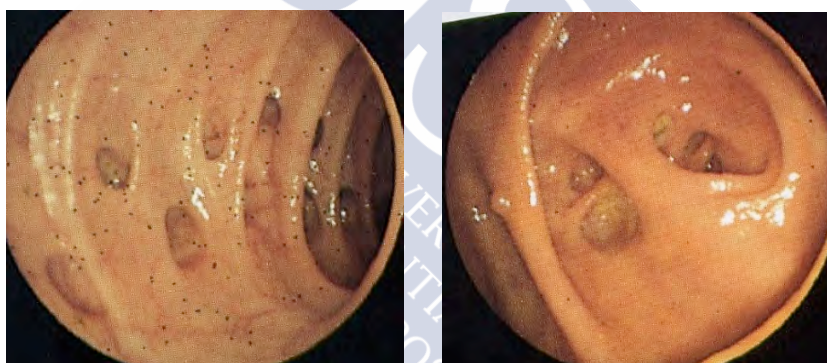
Barkin et al¹⁷² describen incluso el drenaje intraluminal de un absceso intramural en un paciente con diverticulitis aguda que evolucionó favorablemente.

Las indicaciones¹⁰ de la colonoscopia se pueden resumir en la Tabla 12.

Tabla 12. Indicaciones para la realización de colonoscopia en la enfermedad diverticular

Indicación para la realización de colonoscopia en la enfermedad diverticular	¿Cuándo?
Hemorragia diverticular	Urgente
Diverticulitis aguda	Sólo si los síntomas persisten después de 5-7 días de tratamiento
Seguimiento tras diverticulitis aguda	Después de 4-6 semanas de la resolución del episodio agudo
Colitis segmentaria asociada a diverticulosis	No evidencia. Probablemente las mismas que en enfermedad inflamatoria intestinal

Sorprendentemente, todavía no existe una clasificación endoscópica de la enfermedad. Se plantea la hipótesis de que un paciente que sólo tiene divertículos dispersos en el colon sigmoide puede diferir de un paciente que tiene diverticulosis y rigidez del colon, pero no sabemos si estas diferencias podrían tener un significado pronóstico. Por otra parte, no está claro el significado de varias descripciones endoscópicas del colon que alberga divertículos, por ejemplo "diverticulosis dispersa", "diverticulosis difusa" o "inflamación diverticular", ya que falta una clasificación del colon con divertículos basados en el aspecto endoscópico (Figs. 64 y 65).



Figs. 64 y 65.
Colonoscopia
donde se
evidencian varios
divertículos

Recientemente se ha desarrollado y validado una clasificación endoscópica denominada “*Diverticular Inflammation and Complications Assessment*” (DICA). Esta clasificación parece ser una herramienta prometedora para predecir el pronóstico del colon con divertículos. Considera cuatro características: extensión de la diverticulosis, número de divertículos, presencia de signos inflamatorios y presencia de complicaciones. La clasificación DICA comprende, por lo tanto, los siguientes elementos:

- 1) *Extensión de la diverticulosis*: colon izquierdo, colon derecho
- 2) *Número de divertículos* (en cada localización): hasta 15 sería un grado I y más de 15 sería un grado II.
- 3) *Presencia de inflamación*: edema / hiperemia, erosiones, colitis segmentaria asociada a diverticulosis. Dado que en una misma localización se puede detectar la presencia de diferentes grados de gravedad de inflamación (por ejemplo, algunos divertículos con hiperemia y otros con erosiones), se informa de la mayor gravedad.
- 4) *Presencia de complicaciones*: rigidez del colon, distensión escasa de la localización de la enfermedad diverticular a la inflación, estenosis suaves en las que el

colonoscopia estándar podría pasar a través de la luz estrechada, estenosis pasajera o luz estrechada con elevado riesgo de perforación debido a la presencia de algunas características anatómicas (por ejemplo, una gran cantidad de divertículos en la flexura esplénica), presencia de pus: material purulento procedente del lumen diverticular, hemorragia.

Para calcular el DICA final se asignan los puntos de acuerdo a la gravedad de las observaciones anatómicas / inflamatorias (Tabla 13). Se asignan dos puntos a la diverticulosis localizada en el colon izquierdo, ya que en el mundo occidental la diverticulosis (y por tanto la diverticulitis) ocurre más frecuentemente en el colon izquierdo que en el derecho.

Tabla 13. Clasificación DICA (Diverticular Inflammation and Complication Assessment)

Hallazgos	Puntos
Extensión de la diverticulosis	
-Colon izquierdo	2
-Colon derecho	1
Número de divertículos	
-Hasta 15 = grado I	0
-Más de 15 = grado II	1
Presencia de signos inflamatorios	
-Edema / hiperemia	1
-Erosiones	2
-Colitis segmentaria asociada a diverticulosis	3
Presencia de complicaciones	
-Rigidez del colon	4
-Estenosis	4
-Pus	4
-Hemorragia	4

-*DICA 1*: cuando la suma de los puntos es de hasta 3. Se trata de una diverticulosis simple, probablemente sin riesgo de complicaciones.

-*DICA2*: cuando la suma de los puntos es de 4 a 7. Se trata de una enfermedad diverticular leve, probablemente con un menor riesgo de complicaciones.

-*DICA 3*: cuando la suma de los puntos es más de 7. Se trata de una enfermedad diverticular severa, probablemente con un mayor riesgo de complicaciones.

La clasificación de DICA es un instrumento nuevo y práctico que puede ser utilizado para la descripción objetiva de los divertículos del colon¹⁰. La simplicidad de esta clasificación, su excelente reproducibilidad y su correlación con los marcadores bioquímicos de enfermedades lo hacen muy atractivo en la práctica clínica. Sin embargo se necesitan estudios adicionales para validar esta clasificación y para evaluar su reproducibilidad en ensayos clínicos, así como para evaluar si su uso puede afectar a la historia natural de la enfermedad diverticular.

2.8.4. Colonoscopia virtual

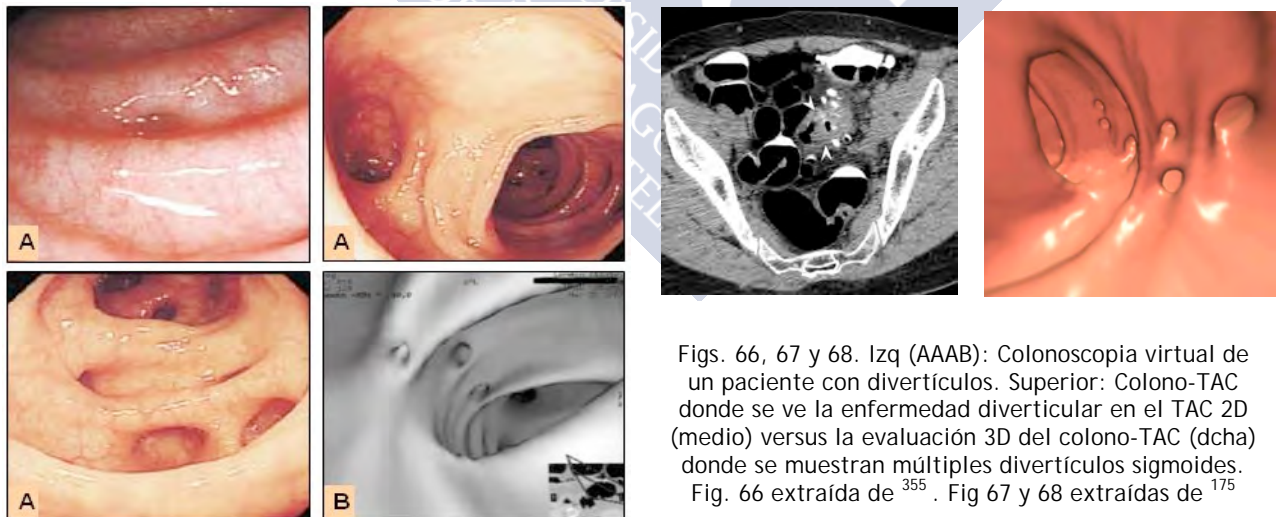
La colonoscopia por TAC (CTC), también conocida como colonoscopia virtual, es una técnica en la que se visualiza la totalidad del colon y el recto en perspectivas de TAC de dos y tres dimensiones. Debido a la insuflación de CO₂, la luz del intestino se distiende en la colonoscopia por TAC, por lo tanto, muestra el contorno interior y exterior de la pared

intestinal. Esta característica única de la colonografía por TAC permite la evaluación óptima y el seguimiento del engrosamiento de la pared intestinal (Figs. 66-68). Este método radiológico ha demostrado ser comparable a la colonoscopia en la detección de pólipos y cánceres colorrectales y ha sustituido al enema de bario¹⁷³.

Las ventajas¹⁷⁴ del CTC incluyen buena aceptación del paciente, buena tolerabilidad y posibilidad de su realización en pacientes con una colonoscopia imposible o incompleta. Sin embargo, el CTC tiene algunos inconvenientes intrínsecos, incluyendo la necesidad de un equipo específico para la insuflación de CO₂, una doble posición supina y en decúbito prono, y el análisis e interpretación de las imágenes por radiólogos expertos.

Además, el CTC con contraste está indicado en pacientes con carcinoma colorrectal conocido o sospechado y proporciona una evaluación mejorada de las anomalías periviscerales y extraintestinales. Cuando se evidencia una masa o engrosamiento de pared similar a una masa en el colon sigmoide, es importante distinguir entre carcinoma y enfermedad diverticular crónica, ya que las implicaciones clínicas y el manejo son muy diferentes. Esta tarea a menudo se ve obstaculizada por el hecho de que estas dos entidades comparten una serie de imágenes de TAC que se superponen. Este desafío diagnóstico se encuentra frecuentemente en la colonografía por TAC, ya que los hallazgos de enfermedad diverticular sigmoide avanzada son muy frecuentes en adultos mayores^{173,175}.

En aquellos casos en los que la enfermedad diverticular crónica del colon sigmoide puede ser diagnosticada con confianza en la colonografía virtual, incluyendo la exclusión de cáncer, la endoscopia diagnóstica sería innecesaria¹⁷³. El desafío clínico suele ser diferenciar la enfermedad diverticular subyacente crónica, que a menudo es asintomática, de un carcinoma sigmoide no perforado.



Figs. 66, 67 y 68. Izq (AAB): Colonoscopia virtual de un paciente con divertículos. Superior: Colono-TAC donde se ve la enfermedad diverticular en el TAC 2D (medio) versus la evaluación 3D del colono-TAC (dcha) donde se muestran múltiples divertículos sigmoides. Fig. 66 extraída de ³⁵⁵. Fig 67 y 68 extraídas de ¹⁷⁵

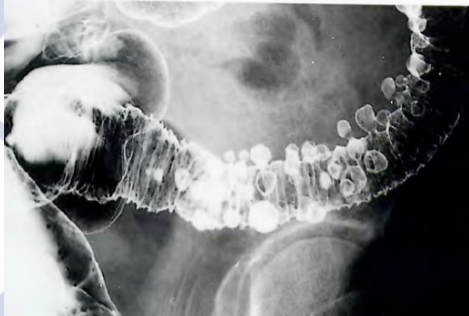
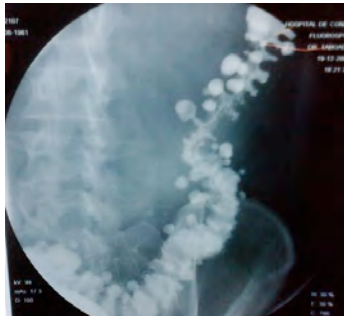
2.8.5. Enema opaco

El enema opaco (EO) es más utilizado en la diverticulitis crónica para seguimiento de la enfermedad y para descartar la existencia de una neoplasia no distinguible en el TAC abdominal. El enema opaco tiene una sensibilidad del 80-92%¹⁵³. Con el TAC, este

procedimiento diagnóstico está cada vez más en desuso. Otra causa de su desuso es porque es mas importante el componente extraparietal que el intraparietal para la estadificación de diverticulitis. Los hallazgos mediante enema opaco incluyen estenosis irregular con mucosa normal y espasmo con presencia de divertículos (Figs. 69 y 70). Las estenosis suelen ser más largas y regulares que en los carcinomas. Se puede visualizar extravasación libre o trayecto fistulosos a cavidad de un absceso. Existen dos tipos dependiendo del tipo de contraste empleado (bario y contraste hidrosoluble –gastrografín-).

El *enema de bario* se debe evitar cuando existe una sospecha diagnóstica de diverticulitis aguda o si hay signos de peritonitis, por los riesgos de extravasación del contraste en los pacientes perforados por una diverticulitis aguda complicada¹⁴. El estudio de King et al¹⁷⁶ sin embargo refiere que el enema de bario es un pobre predictor de malignidad de la estenosis, sirviendo solamente para localizar el nivel de la estenosis.

El *enema con contraste hidrosoluble (gastrografín)* ha sido usado de forma segura en los pacientes con diverticulitis aguda.



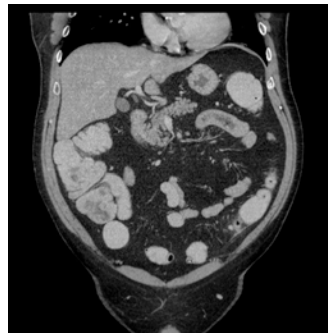
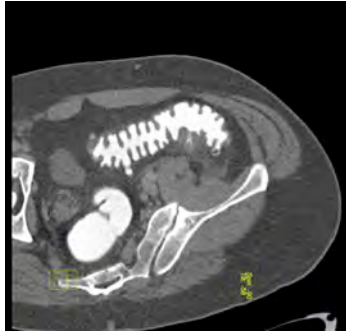
Figs. 69 y 70. EO de paciente con diverticulosis

2.8.6. Enema TAC

El enema-TAC es muy útil en situaciones de obstrucción aguda ya que además de confirmar el diagnóstico de oclusión y demostrar la presencia de diverticulosis, permite valorar el compromiso de órganos vecinos y descartar la presencia de complicaciones como absceso o perforación, con el fin de plantear la estrategia terapéutica más adecuada en cada caso. Proporciona una excelente visualización de la pared colónica y un buen contraste entre la pared, el lumen y la grasa pericólica.

El uso de enema de contraste con TAC suele ser escaso, realizándose en pocos centros, y está fundamentalmente limitado al diagnóstico de las diverticulitis en urgencias. Las ventajas sobre el CTC incluyen una adquisición más sencilla en la posición supina y una corta curva de aprendizaje.

El *enema de gastrografín* (Figs. 71 y 72) se prepara vaciando un bote de enema baritado y rellenándolo de agua templada con gastrografín en la misma dilución que la que se utiliza para su uso por vía oral. En función de la capacidad de retención del paciente se puede usar una cánula rectal normal o con globo, exactamente igual que para un enema convencional. La prueba es por lo general bien tolerada, aunque en un porcentaje no pequeño de los casos nos encontramos con fugas de contraste por incontinencia de los pacientes. En menos del 3% se ha de interrumpir la administración del enema por dolor.



Figs. 71 y 72. Enema TAC con gastrografin. Izq: Microperforación en diverticulitis aguda. Dcha: Diverticulitis aguda no complicada

También se ha descrito¹⁷⁴ la realización de un *enema de agua con TAC*. Para su realización los pacientes reciben una preparación oral que consiste en 4-6 dosis de una solución laxante isoosmolar no absorbible disuelto en 500 ml de agua/dosis el día antes del examen, en asociación con una dieta baja en residuos durante 3 días. Los pacientes ayunan 12 h después de una cena líquida la tarde antes del examen. En la sala de TAC inserta de un tubo de enema en el recto con el paciente en decúbito lateral izquierdo. El tubo se conecta a una bolsa que contiene 2 l de agua caliente y la distensión del colon retrógrada se obtiene a través de gravedad durante 3-5 min. Posteriormente, se le ordena al paciente que gire a su lado derecho para mejorar la distribución del agua y luego se coloca en decúbito supino para la realización del TAC. El enema de agua con TAC realizado de manera urgente con limitada o ninguna preparación intestinal puede resultar útil en pacientes con síntomas agudos, ya que evitaría una colonoscopia de riesgo o contraindicada. Podría determinar la gravedad de la enfermedad, y permitiría tomar las decisiones terapéuticas correctas¹⁷⁴. No se recomienda su realización sin preparación intestinal cuando se trata de un megacolon tóxico o se sospecha de una perforación libre y peritonitis. El enema TAC de agua proporciona una visualización panorámica y multiplanar de anomalías intestinales, hallazgos o complicaciones extramurales asociadas, con una resolución espacial submilimétrica que reproduce la orientación clásica del enema de bario de doble contraste, lo cual es familiar para la mayoría de los cirujanos (Figs. 73 y 74). En la actualidad, se propone cada vez más como la técnica de imagen más precisa en pacientes con sospecha de neoplasias colorrectales y para diagnosticar la endometriosis intestinal¹⁷⁴.

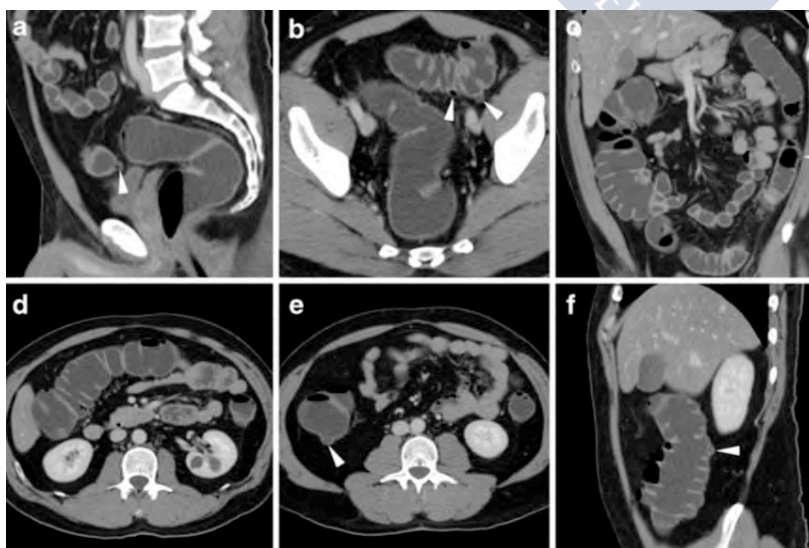


Fig. 73. Enema de agua TAC en varón de 40 años con sospecha clínica de DA. Buena distensión del rectosigma (a, b), sigma proximal hipersegmentado y colon descendente distal con engrosamiento mural difuso leve y pequeños divertículos (puntas de flecha en a, b, c). Buena distensión del colon transverso derecho y del colon derecho (d-f) con al menos un divertículo en el colon ascendente. Extraída de ¹⁷⁴

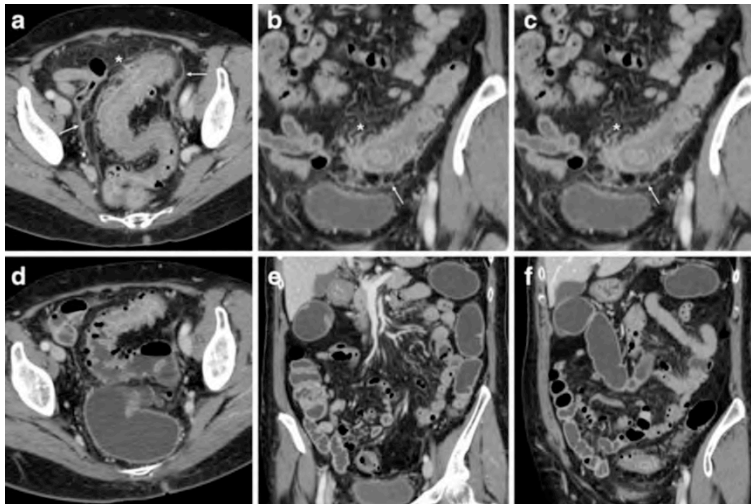


Fig. 74. Mujer de 75 años, diagnosticada con TAC convencional de DA (a-c). Se observa engrosamiento mural estratificado severo en todo el colon sigmoide, submucosa edematosa, divertículos, cambios inflamatorios grasos periviscerales (*) y fluido fascial (flechas finas). Tres semanas más tarde, después de un tratamiento conservador, se realizó un enema de agua TAC para planificar la cirugía cuando la colono todavía se consideraba contraindicada. Se observa una disminución significativa del engrosamiento sigmoideo mural y resolución de los cambios inflamatorios agudos periviscerales (d-e). Extraída de ¹⁷⁴

2.8.7. RMN

La Resonancia Magnética Nuclear (RMN) puede diagnosticar una diverticulitis aguda eficazmente (Fig. 75). Presenta una sensibilidad del 86-94% y una especificidad del 88-92%¹⁵³. Al igual que la ecografía no radia al paciente y además es operador independiente por lo que resulta una alternativa al TAC abdominal y puede llegar a suplantarlo. Algunos autores lo recomiendan en pacientes menores de 60 años¹⁵³. Sus inconvenientes son que no permite la realización de drenajes percutáneos y que requiere un tiempo de realización prolongado que dificulta la cooperación de pacientes graves así como la identificación de aire libre.



Fig. 75. Imagen de RMN de diverticulitis aguda derecha. La flecha muestra un grosor de la pared colónica con inflamación de la grasa pericolónica. Extraída de ¹⁵³

2.8.8. Angiografía

La angiografía sigue siendo la modalidad de elección en el diagnóstico de hemorragia del tracto gastrointestinal inferior. Tradicionalmente, la angiografía se utilizaba para la localización de una fuente de sangrado para la resección quirúrgica posterior. Así Browder et al¹⁷⁷ en su estudio de 1986 refieren una localización del lugar de sangrado en el 72% de los casos con un éxito del 91% con la inyección de vasopresina. Los avances en las técnicas transcáteter han permitido el control de la hemorragia mediante la embolización de los puntos de sangrado, sin necesidad de una laparotomía urgente (Fig. 76). La angiografía sigue siendo una herramienta diagnóstica importante en el manejo de la hemorragia gastrointestinal baja. Además, es una opción de tratamiento segura y eficaz, especialmente en pacientes con alto riesgo quirúrgico¹⁷⁸. El control de la



Fig. 76. Embolización arterial transcáteter de una hemorragia diverticular colónica. Extraída de ¹²¹

hemorragia obtenido en la sala de angiografía permite la estabilización y reanimación del paciente con una estadificación y mejor preparación intestinal si se requiere cirugía. La angiografía mesentérica selectiva es una herramienta costosa, invasiva, diagnóstica y terapéutica para la hemorragia gastrointestinal baja¹⁷⁹.

2.8.9. Otros métodos diagnósticos

Algunos autores basan el diagnóstico de la diverticulitis en la clínica con el objetivo de reducir pruebas de imagen innecesarias. Así, Lamèris et al¹⁸⁰, establecen que una cuarta parte de los pacientes en los que sospechamos diverticulitis aguda, el diagnóstico puede ser realizado mediante la *tríada de dolor en fosa ilíaca izquierda, ausencia de vómitos y elevación de la proteína C (>50 mg/L)*. En los pacientes que no presenten esta tríada, sí será necesario la realización de una prueba diagnóstica para confirmar nuestra hipótesis diagnóstica de diverticulitis aguda¹⁸⁰. Sin embargo, el TAC abdominal y la colonoscopia siguen siendo herramientas fundamentales para el diagnóstico de DA.

2.9. Diagnóstico diferencial

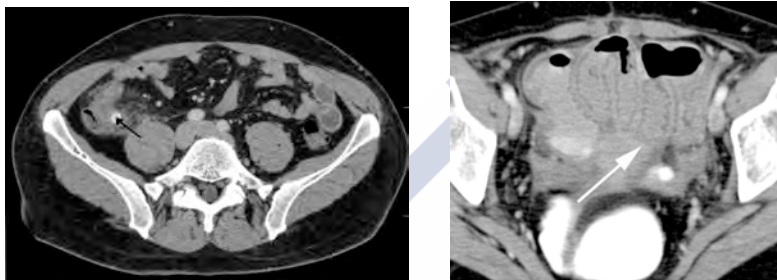
Se debe hacer el diagnóstico diferencial con todas aquellas patologías que produzcan un dolor abdominal bajo como: apendicitis aguda (cuando el colon es redundante o tiene una configuración tal que la parte inflamada está ubicada en la región suprapúbica de la fosa ilíaca derecha, Fig. 77), la enfermedad intestinal inflamatoria (en especial la enfermedad de Crohn, Fig. 78), la enfermedad inflamatoria pélvica, el síndrome de colon irritable, la colitis isquémica (Fig. 79), la oclusión intestinal, el embarazo tubárico, la cistitis, el cáncer avanzado de colon (Fig. 80), la colitis infecciosa, la apendagitis¹⁸¹ (Fig. 81), la gastroenteritis, perforación de úlcus gástrico y la litiasis renal (Tabla 14). Todas estas patologías pueden tener presentaciones clínicas similares a la de la diverticulitis.

Tabla 14. Diagnóstico diferencial de la diverticulitis aguda

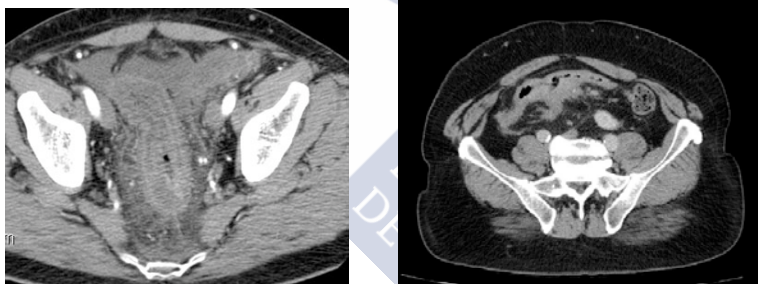
PRINCIPALES DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES DE LA DIVERTICULITIS AGUDA
<p>Enfermedad inflamatoria intestinal (en especial la E. Crohn)</p> <p>Síndrome del colon irritable</p> <p>Colitis isquémica o infecciosa</p> <p>Cáncer de colon</p> <p>Oclusión intestinal</p> <p>Apendicitis aguda</p> <p>Apendagitis (apendicitis epiploica)</p> <p>Litiasis renal</p> <p>Enfermedad inflamatoria pélvica</p> <p>Embarazo tubárico</p> <p>Endometriosis</p> <p>Salpingitis</p> <p>Tumores de ovario</p> <p>Neoplasia uterina</p> <p>Gastroenteritis</p>

Se debe sospechar una *apendicitis aguda* si existen síntomas en el cuadrante inferior derecho o no se resuelve con terapia médica. Se debe sospechar una *enfermedad de Crohn* si

existen úlceras aftosas, compromiso perianal o diarrea crónica. Se debe sospechar *cáncer de colon* si existe disminución de peso, anemia, hematoquecia (una vez resuelto el episodio de inflamación aguda habrá que realizar una colonoscopia). Se debe sospechar una *colitis isquémica* si se trata de un paciente de alto riesgo o existe diarrea sanguinolenta (realizar una colonoscopia). Se debe sospechar una *colitis pseudomembranosa* si se administró antibióticos (realizar una colonoscopia). Se debe sospechar una *perforación de úlcera gástrica* si existe neumoperitoneo, peritonitis o historia de ingesta de AINES. Se debe de sospechar quiste *ovárico* complicado, absceso o torsión ovárica ante una mujer con dolor abdominal unilateral (realizar una ecografía abdominal y/o transvaginal). Se debe sospechar un *embarazo ectópico* ante una mujer en edad fértil (habrá que hacer un test de embarazo y ecografía).



Figs. 77 y 78. Izq: TAC de apendicitis aguda (flecha negra corresponde a apendicolitos). Dcha: TAC de enfermedad de Crohn donde se evidencia engrosamiento de la pared (flecha blanca) y realce de la mucosa de un segmento largo de íleon distal



Figs. 79 y 80. Izq: TAC de colitis isquémica de unión recto sigmoidea con marcado engrosamiento mural. Dcha: TAC de neoplasia de sigma complicada.

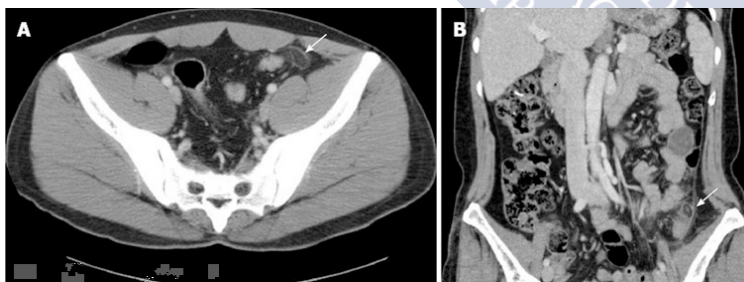


Fig. 81. TAC abdominal de apendagitis epiploica. A: Masa grasa ovalada con anillo hiperatenuado e inflamación circundante adyacente al colon sigmoide (flecha blanca). B: Masa atenuada de grasa ovoide con un área central de alta atenuación dentro del apéndice epiploico inflamado en el colon distal descendente (flecha blanca). Extraída de ¹⁸¹

2.10. Tratamiento

Dentro del tratamiento de diverticulitis aguda distinguiremos si el tratamiento se puede administrar de manera ambulatoria o ingresado (tratamiento hospitalario). Luego diferenciaremos si el tratamiento fue médico o quirúrgico, especificando en ambos el tipo de diverticulitis y tratamiento a seguir. Y por último dentro del tratamiento quirúrgico distinguiremos entre procedimientos de urgencia y procedimientos electivos.

2.10.1. Tratamiento ambulatorio

El tratamiento ambulatorio de la diverticulitis aguda no complicada es seguro y eficaz, además reduce más de un 60% los costes sanitarios^{182,183}. La posibilidad de tratamiento ambulatorio en las diverticulitis no complicadas viene condicionada por el correcto diagnóstico y estadificación, el estado general del paciente, su capacidad para la ingesta oral y el entorno familiar adecuado. La decisión de hospitalizar o no al paciente con diverticulitis aguda, dependerá de su estado clínico. En la mayoría de los pacientes (por ejemplo inmunocompetentes, con un ataque leve, que toleran la alimentación oral) se puede manejar al paciente con diverticulitis leve con un tratamiento ambulatorio. Tursi et al¹⁸⁴ refieren que en más del 90% de los pacientes con una diverticulitis no complicada, el tratamiento ambulatorio es seguro y efectivo.

En el año 2012 O'Connor et al¹⁸⁵ publicaron que los criterios para el tratamiento ambulatorio todavía no estaban bien definidos y que serían necesarios más estudios para su correcta identificación. Actualmente se han definido esos criterios y en prácticamente todos los hospitales se dispone de un protocolo para el tratamiento ambulatorio de la diverticulitis aguda.

El tratamiento ambulatorio consiste en la administrar antibióticos de amplio espectro durante 7 a 10 días por vía oral, teniendo en cuenta la cobertura de los microorganismos anaerobios y Gram negativos. La combinación de amoxicilina-clavulánico ó ciprofloxacino y metronidazol es la más utilizada, pero existen otros regímenes que también son efectivos y válidos. Está demostrado que el tratamiento antibiótico oral no es inferior al tratamiento endovenoso en la resolución de la diverticulitis aguda. El paciente no debe presentar vómitos que impidan la ingesta de líquidos y la medicación oral. Se recomiendan así mismo una serie de medidas dietéticas como una dieta líquida pobre en residuos. Debe existir buena colaboración del paciente, entorno familiar adecuado y posibilidad de control ambulatorio.

La hospitalización está indicada en los pacientes que no pueden alimentarse por vía oral o que presentan dolor intenso con indicación de analgesia narcótica, después de no haber respondido al tratamiento ambulatorio o si se ha desarrollado una diverticulitis. El paciente debe permanecer en ayunas. Si hay evidencia de obstrucción o íleo, se colocará una sonda nasogástrica y se añadirán antibióticos intravenosos de amplio espectro al tratamiento.

Si el dolor, la fiebre y la leucocitosis no mejoran en 2-3 días, o si el examen físico seriado revela la aparición de signos nuevos o evidencia empeoramiento, se debe proceder a tratamiento intrahospitalario y es conveniente repetir una prueba de imagen, preferiblemente un TAC abdominal, ya que es posible que haya que realizar una intervención percutánea o quirúrgica. La consulta con el cirujano está indicada cuando el paciente no responde al manejo médico o presenta ataques repetidos, cuando hay un absceso o una fístula, obstrucción o perforación libre, o cuando hay dudas diagnósticas.

Se ha descrito la seguridad de tratamiento ambulatorio en pacientes con un absceso pericólico menor de 2 cm. No obstante, hasta la fecha no ha sido publicado ningún estudio que compare de forma aleatoria el tratamiento domiciliario con el tratamiento con ingreso en pacientes con grado leve de diverticulitis aguda y que constituya una referencia segura para el tratamiento adecuado basado en la evidencia científica. Después de un episodio agudo, tras la

completa resolución del proceso, debe realizarse una colonoscopia rutinaria para descartar otras posibles patologías, fundamentalmente cáncer.

Basándome en los artículos publicados^{4,8,186-189} y en protocolos de otros hospitales (como los de: Hospital General Universitario de Alicante, Donostia Opitalea Osakidetza, Hospital Torrecardenas del Servicio Andaluz de salud) en el 2010 creé una propuesta de protocolo de actuación para el tratamiento ambulatorio de la diverticulitis aguda no complicada para nuestro hospital que fue el siguiente:

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN PARA EL TRATAMIENTO AMBULATORIO DE LA DIVERTICULITIS AGUDA NO COMPLICADA

Servicio de Cirugía General y Digestiva, Servicio de Urgencias, Unidad de Hospitalización Domiciliaria, Unidad de Corta Estancia y Servicio de Radiodiagnóstico del Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela

OBJETIVO: El objetivo del presente protocolo es tratar las diverticulitis agudas no complicadas de manera ambulatoria, mediante ingreso en la Unidad de Corta Estancia (UCE) ó la Unidad de Hospitalización a Domicilio (UHD).

1) DIAGNOSTICO:

El paciente es valorado en el servicio de urgencias donde si el diagnóstico de sospecha es de diverticulitis aguda (basado en la historia clínica y exploración física) deben realizarse una serie de pruebas de confirmación de dicho diagnóstico.

-PRUEBAS A REALIZAR EN EL SERVICIO DE URGENCIAS: Ante un paciente con sospecha de diverticulitis aguda, el protocolo de estudio, además de la realización de la historia clínica (antecedentes personales: enfermedades orgánicas, neurológicas o psiquiátricas, cirugías previas, antecedentes familiares de diverticulitis y cáncer de colon, tratamientos; historia clínica en cuanto a hábitos dietéticos y deposicionales –estreñimiento-, fiebre, dolor abdominal, náuseas o vómitos, alteraciones del hábito intestinal, anorexia) y la exploración física (constantes vitales, inspección, auscultación y palpación abdominal –dolor difuso o en fosa ilíaca izquierda, masa dolorosa en fosa ilíaca izquierda, tacto rectal doloroso en pelvis), incluirá la realización de las siguientes pruebas:

- Variables clínicas: temperatura axilar, tensión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria.
- Analítica de sangre completa: con bioquímica, hemograma y coagulación.
- Sedimento urinario.
- ECG.
- Radiología de tórax y abdomen (ocasionalmente se objetivará neumoperitoneo).
- ECO abdominal / TAC abdominal (actualmente el “gold standard” es el TAC abdominal con contraste).

-CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO DE DA NO COMPLICADA

De acuerdo con la guía clínica de cirugía colorrectal de la AEC, se considera diverticulitis aguda NO complicada a aquella que NO se asocie con: sepsis generalizada, absceso, fístula, oclusión, perforación libre. En el TAC se suele objetivar un engrosamiento de la pared del sigma de menos de 5 mm e inflamación de la grasa pericólica.

2) ESTADIAJE:

Una vez hecho el diagnóstico de diverticulitis aguda debemos de realizar el estadiaje o clasificación de la misma.

-CLASIFICACIÓN DE DA MEDIANTE TAC ABDOMINAL

De acuerdo con la guía de la AEC la clasificación de la diverticulitis aguda mediante TAC abdominal es la siguiente:

- Estadio I: diverticulitis confinada a pared cólica acompañada de inflamación de la grasa pericólica sin presencia de abscesos.
- Estadio II a: abscesos pericólicos de pequeño tamaño (< 3cm).
- Estadio II b: abscesos pericólicos de gran tamaño: (> 3 cm).
- Estadio III: imágenes compatibles con peritonitis difusa (purulenta o fecaloidea).

Según estos hallazgos la diverticulitis se clasifica, siguiendo la Guía Clínica de la AEC en:

- Diverticulitis leve: engrosamiento de la pared cólica (> 5cm), inflamación de la grasa pericólica.
- Diverticulitis grave: lo mismo que la leve pero además uno de los siguientes hallazgos: absceso, aire extraluminal, gastrografía extraluminal.

3) CRITERIOS PARA EL MANEJO AMBULATORIO DE LA DA:

Una vez establecidos el diagnóstico y estadio de la diverticulitis, se valorará si el paciente cumple o no los criterios de inclusión para un tratamiento ambulatorio.

I. CRITERIOS DE INCLUSIÓN PARA EL TRATAMIENTO AMBULATORIO

- Aceptación por parte del paciente y de la familia.
- Edad menor de 65 años.
- Hallazgos del TAC: estadio I, diverticulitis leve, diverticulitis no complicada.
- Paciente inmunocompetente.
- Paciente que no toma corticoides.
- Paciente con tolerancia oral (no vómitos).
- No signos de sepsis grave: hipotensión (TAS < 90 mmHg) o hipoperfusión (acidosis láctica, oliguria o alteración aguda de la consciencia).
- Cobertura sociofamiliar adecuada.
- Residencia en el área de atención domiciliaria (vivir a menos de 25 Km del Hospital).
- Cita de revisión los viernes en coloproctología.

II. CRITERIOS DE INCLUSIÓN PARA EL INGRESO EN UCE / UHD

- Aquellos con criterios de inclusión para el tratamiento ambulatorio pero que se asocie a: fiebre muy alta, afectación importante del estado general, intolerancia oral (vómitos), dolor intenso.
- Presencia de comorbilidad importante: DM, cardiopatía, Insuficiencia renal, Cirrosis, obesidad.
- Tratamiento antibiótico previo.
- Estadio IIa: abscesos pericólicos de pequeño tamaño (< 3 cm).
- Residencia en el área de atención domiciliaria (vivir a menos de 25 Km del Hospital).

III. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN PARA EL TRATAMIENTO AMBULATORIO DE LA DA

- No aceptación por parte del paciente.

- Edad > 65 años.
- Hallazgos del TAC abdominal: diverticulitis complicada o grave (estadios IIb y III).
- Leucocitos > 12000.
- Paciente inmunodeprimido.
- Paciente que toma corticoides.
- Comorbilidad asociada importante: DM, cardiópata, IR, cirrosis, neoplasia, enfermedades del colágeno.
- Clínica: fiebre alta, intolerancia oral (vómitos), mal estado general, muy sintomática.
- Signos de sepsis grave.
- Tratamiento antibiótico previo.
- Necesidad de analgesia IV.
- Lugar de residencia fuera del área de atención domiciliaria (>25 Km HADO).
- Problemas sociales: soledad, imposibilidad de seguimiento, incomprensión del tratamiento.
- No mejoría con tratamiento ambulatorio.

4) OPCIONES TERAPÉUTICAS:

a) UHD / UCE

-*Ertapenem* 1 gr iv / 24 h. De elección en UHD. Para ello los pacientes portarán una vía de acceso venoso que garantice una correcta administración del fármaco durante el tiempo previsto.

-*Piperacilina/Tazobactam* 4gr iv / 6h. En caso de alergia a los carbapenems ó de existencia de patología concomitante con riesgo de *Enterococcus* (por ejemplo valvulopatía).

b) TRATAMIENTO EXTRAHOSPITALARIO

-*Amoxicilina/Clavulánico* 875 mg vo / 8 h.

-*Ciprofloxacino* 500 mg vo / 8 h. En caso de alergia a penicilina.

c) TRATAMIENTO HOSPITALARIO

- Corresponderán a pacientes con diverticulitis aguda complicada (grave): absceso, perforación, obstrucción, estenosis, fístula o hemorragia.

-Dieta absoluta, SNG si precisa, sueroterapia, IBP IV, analgesia IV, *ertapenem* 1 gr / 24 h (si alergia a penicilina: *ciprofloxacino* 400 mg iv / 12 horas + *metronidazol* 1,5 gr iv / 24 h).

Cuando existe un absceso > 3 cm se realizará un drenaje percutáneo guiado por TAC o un drenaje laparoscópico, sino requerirá una intervención quirúrgica.

-CRITERIOS DE GRAVEDAD Y URGENCIA: sepsis (SRIS + infección = al menos dos criterios: temperatura 38° o < 36°, FC > 90 lpm, FR 20 rpm, leucocitos > 12000 o <4000), shock séptico (sepsis + hipotensión), petequias o púrpura (CID), acidosis metabólica, abdomen agudo (neumoperitoneo: reposo intestinal, sueroterapia, amins vasoactivas si precisa, antibiótico, analgesia, IBP y cirugía urgente).

d) CONSIDERACIONES GENERALES

-*Duración del tratamiento*: entre 7 y 10 días dependiendo de la evolución de la sintomatología.

-*Asociación de tratamiento analgésico*: analgésicos pautados cada 8 h los tres primeros días (paracetamol, nolotil o enantyum), del 4 al 7 día condicionados al dolor y al 7 día suspender.

-*Dieta*: Dieta líquida los tres primeros días. Dieta progresiva a partir del 3 día en función de la mejoría clínica.

5) SEGUIMIENTO DEL PACIENTE:

a) REVISIÓN AL 3- 4 DÍA

-*Mejoría*: continuar con el tratamiento antibiótico ambulatorio, dieta blanda, analgesia condicionada al dolor.

-*No mejoría*: ingreso hospitalario.

-*Empeoramiento*: realización de ECO/TAC abdominal urgente e ingreso hospitalario.

b) REVISIÓN AL 7 DÍA

-*Mejoría*: finalizar el tratamiento antibiótico o continuar hasta 10 días, dieta normal rica en fibra, suspender analgesia y revisión en consultas externas de Cirugía General y digestiva en un plazo de 1 a 2 meses para realizar las pruebas diagnósticas pertinentes y valorar la necesidad de cirugía programada.

-*No mejoría*: ingreso hospitalario.

-*Empeoramiento*: realización de ECO/TAC abdominal urgente e ingreso hospitalario.

6) MANEJO DEL PACIENTE TRAS FINALIZAR EL TRATAMIENTO:

Al paciente tras la resolución del proceso agudo, se le remitirá a consultas externas de Cirugía General y Digestiva para que en el plazo de uno a dos meses se le realicen las pruebas diagnósticas pertinentes (enema opaco, colonoscopia...) y valorar la necesidad de cirugía programada. Aunque no existen estudios concluyentes al respecto, parece ser que la dieta abundante en residuos protege de alguna manera de episodios recurrentes de diverticulitis, por lo que tras la resolución del proceso agudo, habría que aconsejar al paciente que realice este tipo de dieta.

INDICACIONES DE TRATAMIENTO QUE SE ENTREGAN AL PACIENTE EN EL TRATAMIENTO AMBULATORIO SON LAS SIGUIENTES:

-DÍA 1,2,3:

·Beba al menos 1 litro y medio de bebida isotónica (suero oral, aquarius, isostar...) al día. Beba todo el agua que quiera. No tome alimentos sólidos.

·*Omeprazol* 20: 1 cp / 24 h en ayunas.

·*Paracetamol* 1 gr / 8 h alternando con *enantyum* 25 / 8 h.

·*Ertapenem* 1 gr iv / 24 h durante 7 días.

-DÍA 4,5,6:

·Dieta blanda pobre en fibra (yogurt, queso fresco, leche desnatada, arroz blanco, natillas, arroz con leche...).

·*Omeprazol* 20: 1 cp / 24 h en ayunas.

·*Paracetamol* 1 gr / 8 h alternando con *enantyum* 25 / 8 h solo si dolor.

-DÍA 7 Y HASTA REVISIÓN EN COLOPROCTOLOGÍA:

·Dieta mediterránea, rica en fibra (frutas, verduras y legumbres).

·*Omeprazol* 20: 1 cp / 24 h en ayunas.

·*Paracetamol* 1 gr / 8 h solo si dolor.

-IMPORTANTE:

·Tómese la temperatura por la mañana y por la tarde. Si tiene fiebre de más de 38° acuda a urgencias de nuestro hospital sin esperar a la revisión.

·Si el dolor aumenta o no cede con la analgesia, acuda a urgencias de nuestro hospital sin esperar a la revisión.

- Si se siente mal, con escalofríos, mal cuerpo, mareos... acuda a urgencias de nuestro hospital sin esperar a la revisión.
- Ante cualquier duda consulte con urgencias del centro de salud u hospital.

2.10.2. Tratamiento hospitalario

Las diverticulitis complicadas, son indicación de cirugía urgente, deben ser tratadas con ingreso hospitalario, reposo digestivo inicialmente y tratamiento antibiótico intravenoso. Se deben emplear antibióticos con cobertura para gram negativos y anaerobios. Hay evidencia de que la monoterapia IV con cobertura para la flora habitualmente presente ofrece la misma cobertura que la asociación de dos antibióticos.

En las diverticulitis no complicadas son criterios de tratamiento hospitalario la existencia de signos de inflamación, incapacidad para la ingesta de líquidos, sujetos mayores de 85 años o comorbilidad significativa. Y los pacientes con factores de riesgo de mala evolución y perforación, como el empleo de antiinflamatorios no esteroideos, inmunosupresión por enfermedad (diabetes, fallo renal, enfermedades malignas hematológicas, supresión de médula ósea, VIH) o inducida (quimioterapia, esteroides, inmunosupresión en trasplantados).

Durante las primeras 48 horas de ingreso es fundamental el control clínico estrecho y vigilancia de la evolución clínica de los pacientes para modificar la actitud terapéutica si fuera necesario. En general todos los pacientes clasificados mediante pruebas de imagen como diverticulitis leve e incluso con absceso susceptible de drenaje percutáneo, responden a un tratamiento inicial médico.

2.10.3. Tratamiento médico

El tratamiento médico se instaura en la diverticulosis (para prevención de diverticulitis aguda) y en la diverticulitis no complicada. En una diverticulitis complicada se precisará de tratamiento quirúrgico como veremos más adelante.

2.10.3.1. Diverticulosis

Como mencionamos en el apartado de etiología, existe una clara evidencia en los estudios publicados del factor protector de la fibra^{8,15,16,20} en el desarrollo de la diverticulosis. Se conoce que la microflora es distinta en pacientes con baja ingesta de fibra, por lo que se especula que la inflamación crónica se debe a una alteración en la microflora normal. Esta premisa ha conducido al estudio de fármacos antiinfecciosos, antiinflamatorios y probióticos en el tratamiento médico de pacientes con diverticulosis sintomática, y como profilaxis de nuevos brotes de diverticulitis.

Hay autores que consideran la diverticulitis como una enfermedad inflamatoria crónica, por lo que se ha propuesto el uso de fármacos antiinflamatorios, concretamente aminosalicilatos, como la *mesalazina*^{15,16,20,40,42,44,190-193} que actúan en la interacción de las

bacterias intestinales con las células epiteliales. En el momento actual se estudia el empleo de agentes probióticos, como el *Lactobacillus casei*, junto con mesalazina, en la prevención de ataques recurrentes de diverticulitis. Así, en algunos estudios se muestra que la mesalazina reduce significativamente la recurrencia de la enfermedad comparado con placebo¹⁵. Algunos autores dicen que la mesalazina junto con probióticos, podría ser el tratamiento de elección para las diverticulitis agudas no complicadas leves o moderadas¹⁶. La mesalazina mejora el curso de la diverticulitis, refuerza la acción de los antibióticos y reduce las tasas de recurrencia. Su empleo es seguro y se recomienda para el tratamiento del brote de la diverticulitis aguda en el contexto de una diverticulitis crónica¹⁶. Otros autores¹⁹² refieren que el uso de mesalazina presenta un riesgo más bajo de recurrencia de diverticulitis que la rifaximina. Este fármaco es empleado también en la enfermedad de Crohn activa y en la colitis ulcerosa.

Respecto al empleo de *probióticos* solos no existen suficientes estudios que permitan extraer conclusiones sobre su utilización en la enfermedad diverticular¹⁹⁴ e incluso algunos autores^{38,39} se manifiestan en contra de su utilización tras un primer episodio de diverticulitis aguda. Otros⁴² sí los recomiendan en las diverticulitis agudas no complicadas basándose en que su acción incluye la producción de antimicrobianos, interacciones metabólicas competitivas con sustancias proinflamatorias, e inhibición de la adherencia y translocación de los patógenos. Otros autores⁴⁴ los recomiendan junto con rifaximina.

La *rifamicina* y *rifaximina*, unidos a un aporte suplementario de fibra, parece disminuir los síntomas de diverticulitis después de 12 meses de tratamiento^{42,44,189,193,195}. La rifaximina es un derivado semisintético de la rifamicina (antibiótico bacteroide empleado en la tuberculosis) que prácticamente no se absorbe por vía oral. La rifaximina también es empleada en la esterilización intestinal como alternativa a la neomicina. Maconi et al¹⁹⁶ realizaron una revisión de 31 estudios y llegaron a la conclusión de que existen evidencias de mejoría en los síntomas, pero que su papel en la prevención de la diverticulitis aguda está aún por definir.

La *lactulosa* también ha sido utilizada con buenos resultados como un laxante osmótico que incrementa el volumen del contenido intraluminal¹⁶.

Otros estudios encontraron que el uso de *bloqueantes de los canales del calcio* disminuyen la presión intracolónica y por tanto se asoció a una disminución de la perforación diverticular¹⁵.

El uso de *opioides*, por el contrario, aumenta la presión intracolónica, por lo que parece aumentar el riesgo de perforación diverticular¹⁵.

La utilización de *antiinflamatorios no esteroideos* constituyen el factor de riesgo mejor identificado para la perforación diverticular, pero sólo ocurre en la quinta parte de los casos de perforación diverticular¹⁵. El mecanismo de acción es debido al efecto adverso inhibitorio de las prostaglandinas.

Krokowicz et al¹⁹⁷ refieren que el uso del *butirato sódico microencapsulado* (300 mg diarios) reduce la frecuencia de los episodios de diverticulitis, es seguro y mejora la calidad de vida, por lo que puede jugar un papel en la prevención de la diverticulitis aguda.

Maguire et al¹⁹⁸ indican que los niveles séricos altos de *vitamina D* se asocian con un riesgo reducido de diverticulitis, por lo que la deficiencia de vitamina D puede estar en relación con la patogénesis de la diverticulitis aguda.

2.10.3.2. Diverticulitis aguda no complicada

La mayoría de los pacientes con una diverticulitis aguda no complicada (85%) pueden ser manejados de manera conservadora¹⁴. Alrededor de un tercio de ellos presentarán un ataque recurrente. Los avances en el tratamiento antibiótico han contribuido a un mejor manejo médico de la enfermedad aguda. El TAC abdominal permite estadificar la enfermedad y por tanto seleccionar aquellos pacientes con diverticulitis no complicada subsidiarios de tratamiento médico ambulatorio.

El tratamiento consiste en el empleo de antibióticos orales, con buena cobertura de gérmenes anaerobios y gran negativos. Deberán ser ingresados para iniciar un tratamiento con antibióticos endovenosos de amplio espectro los enfermos con factores de riesgo de mala evolución y perforación: empleo de antiinflamatorios no esteroideos, inmunosupresión por enfermedad (diabetes, fallo renal, enfermedades malignas hematológicas, supresión de médula ósea, VIH) o inducida (quimioterapia, esteroides, inmunosupresión en trasplantados) así como pacientes varones jóvenes y obesos. Los antibióticos deben cubrir aerobios, principalmente gram negativos, y anaerobios, como *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Streptococcus fecalis*, *Enterobacter* y *Bacteroides fragilis* o *Clostridium*.

Algunos estudios dicen que no existe un beneficio significativo de los antibióticos en el tratamiento de la diverticulitis leve, pudiendo no utilizarse^{2,21,38,154,162,168,199-204} incluso en pacientes tratados ambulatoriamente²⁰⁵. En los países escandinavos la utilización de antibióticos en la diverticulitis aguda es menos frecuente comparado con otros países donde los antibióticos son considerados obligatorios en su tratamiento.

Los efectos secundarios de los antibióticos son bien conocidos, como reacciones alérgicas y el desarrollo de resistencias antibióticas de determinadas especies de bacterias. La toxicodermia se presenta en un 7-8% con el uso de amoxicilina, las reacciones alérgicas tienen lugar en un 1% y la incidencia de reacciones anafilácticas es de 0,01-0,04% con el uso de penicilina²¹. La infección por *Clostridium difficile* es un potencial problema para los pacientes hospitalizados y es debido a la utilización de los antibióticos betalactámicos. El *Clostridium difficile* está implicado en un 20-30% de los pacientes que están recibiendo antibióticos (diarrea en 50-70%, colitis pseudomembranosa en más del 90%). El metronidazol profiláctico para prevenir la infección por *Clostridium* no es una práctica estándar²¹.

Además de los antibióticos, el paciente deberá permanecer en dieta absoluta y sueroterapia como mínimo las primeras 24 horas. A las 24 horas algunos autores permiten la ingesta de líquidos y a las 72 horas una dieta sólida⁴. En pacientes seleccionados se puede comenzar administrando antibióticos intravenosos y después de una mejoría clínica a los 2-4 días y continuar con la administración de antibióticos por vía oral hasta completar una pauta de 7-10 días²¹.

Después de la recuperación del episodio inicial de diverticulitis aguda, el riesgo de recurrencia de los síntomas, varía de 7-45%^{15,206}. Las recurrencias después de un episodio de diverticulitis aguda tienen menor probabilidad de respuesta al manejo con tratamiento médico y mayor mortalidad¹⁶. Sin embargo, estudios recientes establecen que pacientes con múltiples episodios de diverticulitis (>2) presentan una morbilidad y mortalidad no significativamente diferentes a las de los pacientes con uno o dos episodios previos de DA y por tanto no está asociado a un riesgo mayor de mortalidad o a una peor respuesta de las complicaciones si se desarrollan²⁰⁶.

En la Tabla 15 se resumen algunas de las guías publicadas en relación el empleo de antibióticos en la diverticulitis aguda y los parámetros de su práctica²¹. De acuerdo con la “Surgical Infection Society”, el régimen terapéutico con antibióticos intravenosos durante 5-7 días es tan efectivo como cualquier otro más prolongado⁸.

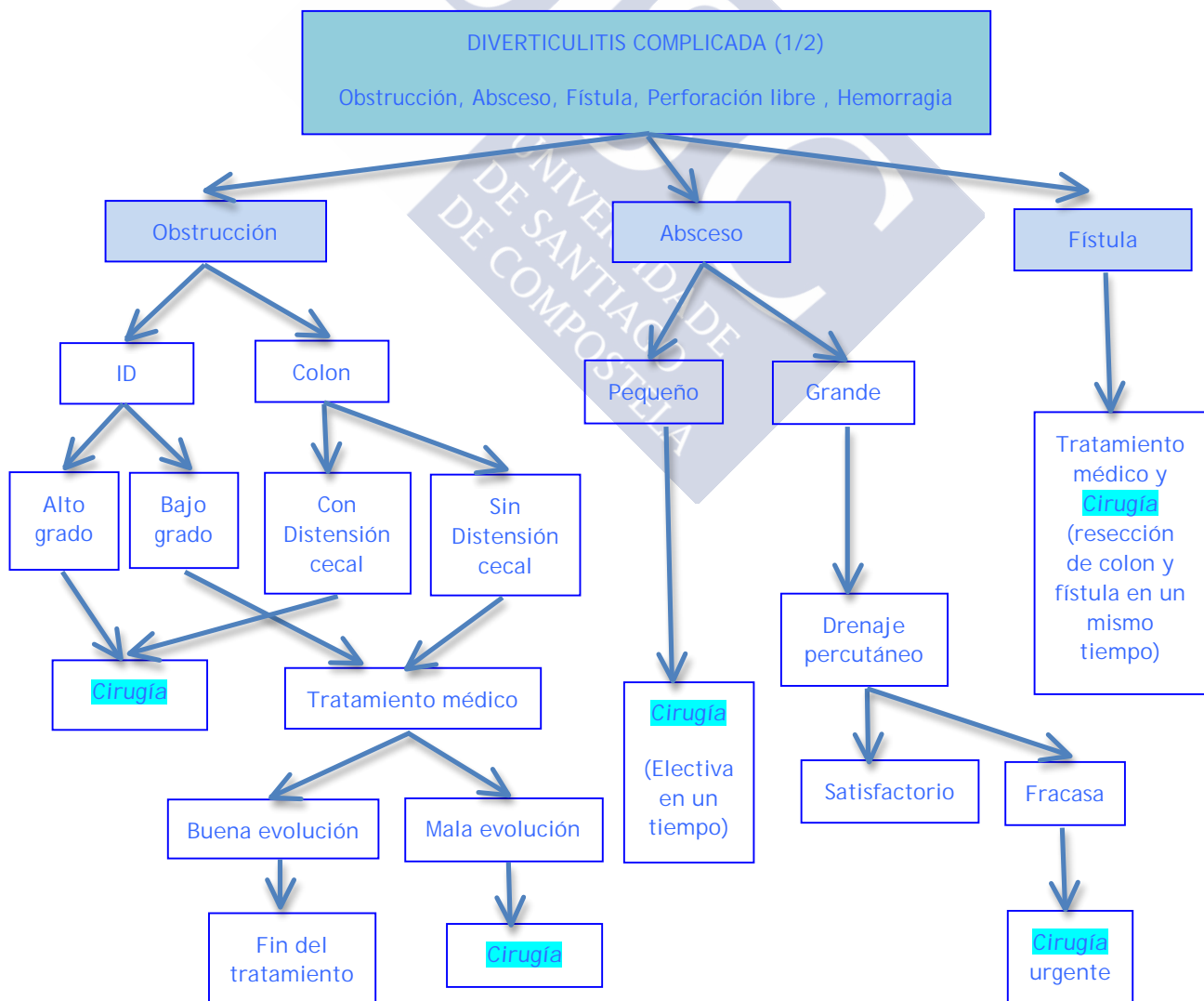
Algunos autores japoneses²⁰⁷ recomiendan una hierba tradicional japonesa denominada *daibotanpito* para el tratamiento de la diverticulitis aguda no complicada. Para ello realizaron un ensayo no aleatorio retrospectivo con pacientes en los que sólo se utilizaron antibióticos IV con pacientes en los que se asoció a los antibióticos IV daibotanpito oral, obteniendo mejores resultados en este último el grupo en cuanto a la duración de la fiebre, el dolor abdominal y una tendencia hacia un día más corto de estancia hospitalaria.

Tabla 15. Algunas de las guías publicadas en relación al empleo de antibióticos en la DA

ORGANIZACIÓN	AÑO	ANTIBIÓTICOS RECOMENDADOS	TIPO DE ANTIBIÓTICOS	VÍA DE ADMINISTRACIÓN
American College of Gastroenterology	1999	Sí	Cubran Gram - y anaerobios	Oral ó IV dependiendo del estado clínico
European Association for Endoscopic Surgery	1999	Sí	Ciprofloxacino y metronidazol	Oral ó IV dependiendo del estado clínico
American Society of Colon and Rectal Surgeons	2006	Sí	Cubran Gram - y anaerobios	Oral ó IV dependiendo del estado clínico
Society of Surgery of the Alimentary Tract	2007	Sí	Antibióticos de amplio espectro	Oral ó IV dependiendo del estado clínico
World Gastroenterology Organization	2007	Sí	Cubran Gram - y anaerobios	Oral ó IV dependiendo del estado clínico
Stichting Werkgroep Antibiotica Belead	2009	No primordialmente	Antibióticos de amplio espectro	Oral ó IV dependiendo del estado clínico

2.10.4. Tratamiento quirúrgico

Aproximadamente el 20% de los pacientes con diverticulitis aguda requieren tratamiento quirúrgico. Sorprendentemente los pacientes con enfermedad diverticular tienen resultados peores y más costosos que los individuos con cáncer de colon sometidos a la misma intervención quirúrgica. Los procedimientos quirúrgicos están reservados para los pacientes que presentan episodios recurrentes de DA o en caso de una diverticulitis complicada. El riesgo de recurrencia tras un primer episodio de DA es del 20% a los cinco años²⁰⁸. La tasa de recurrencia se encuentra en el rango de 25 a 35%. Frecuentemente está involucrado el mismo segmento colónico y algunas de las recurrencias tempranas son una consecuencia del tratamiento incompleto. Las complicaciones ocurren frecuentemente en el primer episodio y no en los episodios recurrentes²⁰⁸. El momento de la cirugía puede estar guiado por la extensión de los cambios inflamatorios visualizados en el TAC. La mayoría de los pacientes pueden ser operados dentro de 6 semanas. Dadas las variadas complicaciones de la enfermedad diverticular y las numerosas opciones de tratamiento, creemos más conveniente dividir las intervenciones quirúrgicas en **procedimientos de urgencia** y **procedimientos electivos**, lo que facilitará la discusión de la evaluación preoperatoria y el manejo de las complicaciones. En el algoritmo de las Figuras 82 y 83 podemos observar el adecuado tratamiento en el caso de una diverticulitis complicada, que en la mayoría de los casos requiere un tratamiento quirúrgico.



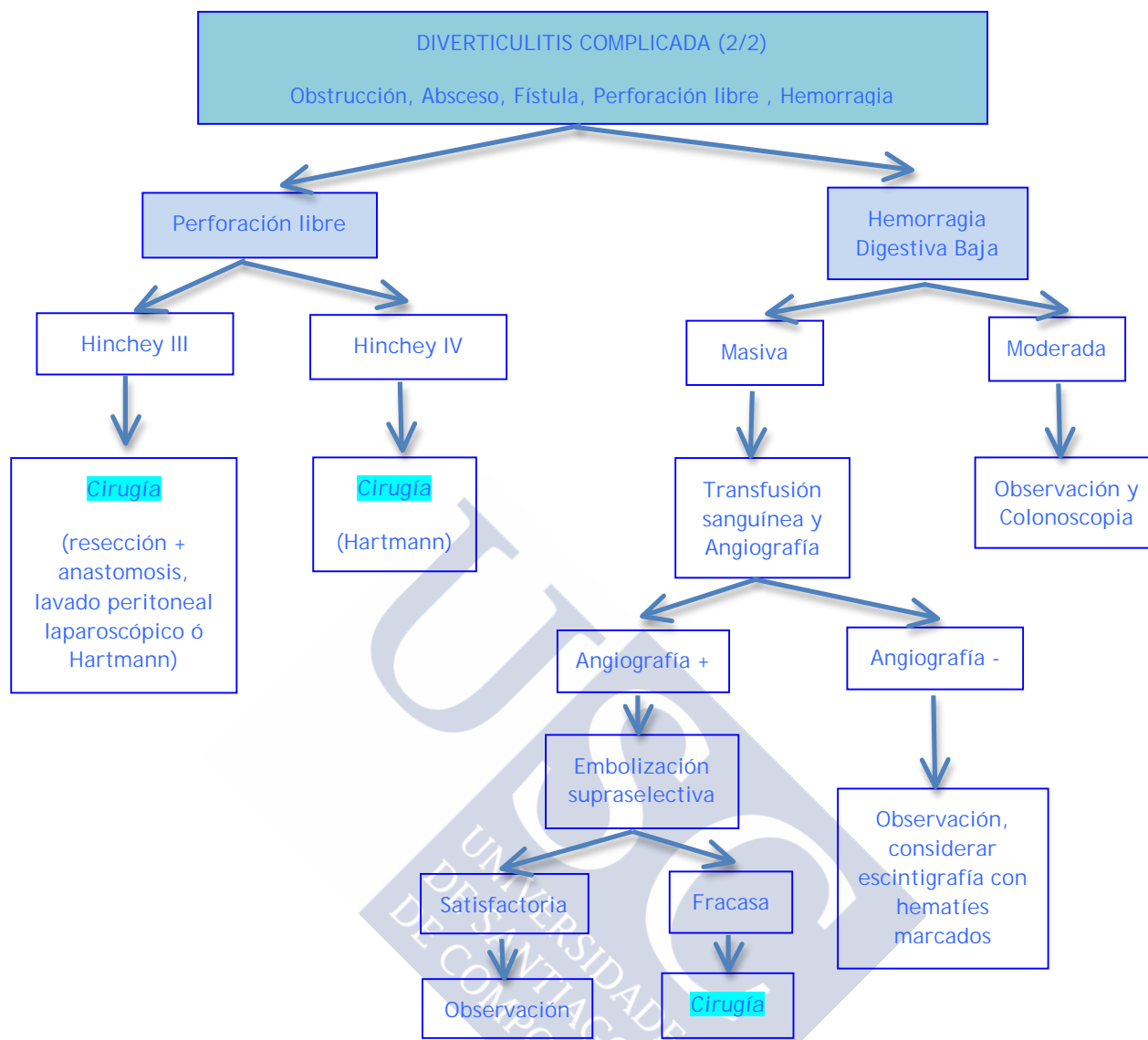


Fig. 83. Algoritmo de tratamiento en la diverticulitis complicada (2/2)

2.10.4.1. Evaluación preoperatoria

La extensión de la evaluación preoperatoria en pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico de la enfermedad diverticular está determinada por la urgencia de la situación. Los pacientes con síntomas recurrentes deberán someterse a una batería de pruebas diagnósticas y evaluaciones repetidas antes de que se tome la decisión de proceder a una intervención quirúrgica.

En contraposición, los pacientes con una diverticulitis perforada, antes de ser intervenidos quirúrgicamente tendrán en muchos casos solo una radiografía de tórax que documenta la existencia de aire libre intraabdominal. En el contexto de *urgencia*, el neumoperitoneo puede ser el único hallazgo previo a la intervención quirúrgica. De hecho, en la mayoría de los pacientes con diverticulitis perforada, el neumoperitoneo es la presentación

inicial de la enfermedad, lo que ya ha sido referido en artículos de hace más de cuarenta años^{209,210}.

En pacientes que con *hemorragia gastrointestinal* masiva, la localización del sitio de sangrado mediante angiografía reduce la mortalidad operatoria, incluso si la embolización no tiene éxito en el control de la hemorragia^{177,179}.

La otra complicación de la enfermedad diverticular que puede requerir una operación de urgencia es la *obstrucción del colon*. Una historia cuidadosa puede revelar síntomas obstructivos progresivos, pero si el paciente presenta una obstrucción completa y dilatación cecal, hay que realizar una descompresión urgente. En este contexto, la administración retrógrada de una solución hidrosoluble mediante enema puede ser muy útil para localizar el nivel de la obstrucción (pero no la causa)^{176,209}. King et al¹⁷⁶ recomiendan que las estenosis sigmoideas que impiden el paso de un colonoscopio deben de ser resecadas aún cuando la causa de la estenosis no sea aparente. Debe mantenerse una comunicación con el radiólogo para evitar la instilación excesivamente fuerte del contraste y el uso de bario, que puede causar complicaciones.

Cuando el tratamiento quirúrgico de la enfermedad diverticular es realizado de manera *electiva*, la evaluación completa es imprescindible. El punto clave es obtener evidencias de diverticulitis en varios episodios distintos de la enfermedad del paciente. Frecuentemente, los síntomas del síndrome de colon irritable se confunden con los de la diverticulitis, con el consiguiente diagnóstico incorrecto²¹¹⁻²¹³.

El escenario más común se produce cuando se realiza un TAC a un paciente que presenta dolor abdominal en fosa iliaca izquierda, posiblemente acompañado de fiebre, náuseas, anorexia o distensión abdominal. El hallazgo de inflamación pericolónica en un área de diverticulosis es la presentación radiológica definitiva^{214,215}.

La evaluación endoscópica preoperatoria del colon, siempre es muy valiosa, no sólo para confirmar la presencia de diverticulosis, sino también para descartar una enfermedad inflamatoria intestinal o una lesión neoplásica.

Es posible que se requiera un gran esfuerzo para demostrar la existencia de una *fístula* diverticular. En muchas circunstancias, esto resulta difícil de lograr. La demostración de una fístula diverticular no debe ser considerada como una condición obligatoria previa para el tratamiento quirúrgico. Una historia clínica compatible con una fístula colovaginal o colovesical con hallazgos sugestivos en TACs (presencia de aire la vejiga o inflamación pericolónica contigua a la vejiga o la vagina) constituye una indicación suficiente para realizar una resección quirúrgica²¹⁶.

La *perforación* del colon izquierdo con peritonitis difusa es una situación clínica con alta morbilidad y mortalidad, requiriendo una evaluación y tratamientos urgentes. La valoración preoperatoria del riesgo de mortalidad postquirúrgica mediante la aplicación de escalas de puntuación permite planificar la estrategia quirúrgica y modular la agresividad del tratamiento en base al riesgo individual de cada paciente. Los sistemas con significado pronóstico más utilizados hasta ahora han sido:

El *APACHE II* (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) proporciona una buena relación entre tasa de mortalidad y gravedad de la enfermedad pero no es un índice específico para la peritonitis y no contempla el significado pronóstico de factores como las características y el origen de la peritonitis. El puntaje del score es calculado con doce mediciones fisiológicas de rutina (Tabla 16): temperatura corporal, presión arterial media, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, oxigenación, pH arterial, sodio plasmático (Na), potasio plasmático (K), creatinina, hematocrito, recuento de leucocitos y escala de coma de Glasgow (GSC).

Tabla 16: APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation)

Puntuación APACHE II													
APS	4	3	2	1	0	1	2	3	4				
Temperatura rectal (°C)	>40,9	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	<30				
Pres. art. media (mmHg)	>159	130-159	110-129		70-109		50-69		<50				
Frec. cardiaca (lpm)	>179	140-179	110-129		70-109		55-69	40-54	<40				
Frec. respiratoria (rpm)	>49	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		<6				
Oxigenación													
Si FiO2 ≥ 0.5 (AaDO2)	499	350-499	200-349		>200								
Si FiO2 ≤ 0.5 (PaO2)					<70	61-70		56-70	<56				
pH arterial	>7,9	7,60-7,69		7,50-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	<7,15				
Na plasmático (mmol/L)	>179	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	<111				
K plasmático (mmol/L)	>6,9	6,0-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3,0-3,4	2,5-2,9		<2,5				
Creatinina* (mg/dL)	>3,4	2,0-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6						
Hematocrito (%)	>59,9		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		<20				
Leucocitos (x1000)	>39,9		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		<1				
Suma de puntos													
Total APS													
15- GSC													
Enfermedad crónica	Edad												
	≤ 44	0											
	45-64	2											
	55-64	3											
	65-74	5											
Preoperatorio programado	2	≥75	6										
Preoperatorio urgente o médico	5												
				Puntos APS (A)				Puntos GCS (B)		Puntos edad (C)		Puntos enf. previa (D)	
				Total de puntos APACHE II A+B+C+D =									

El *MPI* (Mannheim Peritonitis Index) es un sistema de puntuación aplicable a peritonitis de cualquier etiología eficaz en predecir el riesgo de mortalidad postoperatoria. Está más extendido por su facilidad de aplicación y su mayor especificidad en la sepsis de origen abdominal. Sus principales ventajas se deben a que cada variable puede calcularse rápidamente en condiciones clínicas rutinarias sin ayuda técnica, se registra únicamente al tiempo de la intervención y es fácil de aplicar (Tabla 17).

Tabla 17. MPI (Mannheim peritonitis index)

MANNHEIM PERITONITIS INDEX	
FACTORES DE RIESGO	PUNTUACIÓN
Edad >50 años	5
Sexo femenino	5
Fracaso orgánico preoperatorio	7
Malignidad	4
Duración preoperatoria de la peritonitis > 24 horas	4
Origen no colónica de la sepsis	4
Peritonitis generalizada difusa	6
Exudado	
Claro	0
Purulento	6
Fecal	12

Recientemente se ha propuesto un nuevo sistema de puntuación en caso de peritonitis, el PSS (Peritonitis Severity Score), específico para la perforación del colon izquierdo y que está basado en parámetros fisiopatológicos y quirúrgicos objetivos (Tabla 18). Considera como factores de riesgo de mortalidad la edad, el grado ASA, el fracaso orgánico, el grado de peritonitis, la presencia de lesión isquémica del colon y el estado de inmunodepresión. Se observó que todas las variables a estudio se asociaban a mayor mortalidad postoperatoria pero, en el análisis multivariante, sólo el grado ASA y el fracaso orgánico preoperatorio tenían mayor significado pronóstico de mortalidad estadísticamente significativo. El estudio concluyó que la identificación de factores de riesgo de mortalidad postoperatoria y una evaluación precoz del riesgo de mortalidad del paciente podría ser útil en modular la agresividad de la estrategia quirúrgica para la peritonitis cólica izquierda. El PSS ha sido comparado y validado de forma retrospectiva con el MPI observándose que los dos sistemas son predictivos de mortalidad en perforación del colon izquierdo.

Tabla 18. PSS (Peritonitis Severity Score)

PERITONITIS SEVERITY SCORE (PSS)			
Puntuación	1	2	3
Edad (años)	≤70	>70	-
ASA	I-II	III	IV
Fracaso orgánico preoperatorio	No	-	≥1 órganos
Inmunosupresión	No	Sí	-
Colitis isquémica	No	Sí	-
Grado de peritonitis	1-2	3-4	-

2.10.4.2. Planificación quirúrgica

En la planificación del abordaje quirúrgico de un paciente con enfermedad diverticular, la decisión principal es si realizar un procedimiento en una o dos etapas. Tradicionalmente, una operación de emergencia para perforación, obstrucción o sangrado masivo incluye un procedimiento temporal de estoma para eliminar el riesgo de fuga anastomótica. La operación más comúnmente realizada en este contexto es el procedimiento de Hartmann. La ventaja del procedimiento de Hartmann es que elimina el foco inflamatorio sin poner al paciente en riesgo de una fuga anastomótica. Desafortunadamente, para restablecer la continuidad intestinal después de este procedimiento, es necesario realizar una

segunda operación potencialmente difícil. Además un tercio de los pacientes nunca revierten su colostomía (algunos autores¹⁶⁹ incluso refieren el 50%).

Otra opción es realizar una anastomosis primaria con una ileostomía de protección en lugar de una colostomía. En esta situación, también se evita el riesgo de fuga anastomótica con una posible peritonitis fecal, y un segundo procedimiento relativamente menor para revertir la ileostomía. La anastomosis primaria con un estoma desfuncionante puede ser la estrategia óptima para pacientes seleccionados con Hinchey III o IV.

Ocasionalmente, puede ser apropiado realizar un lavado colónico abierto con una anastomosis primaria. Este enfoque es más útil en la obstrucción colónica secundaria a una estenosis diverticular en un paciente hemodinámicamente estable, pero con una gran carga fecal próxima a la anastomosis.

La cirugía intestinal laparoscópica ha mostrado un enorme desarrollo en la década pasada, beneficiada tanto por mejoras tecnológicas significativas como por la creciente experiencia con procedimientos laparoscópicos avanzados. Dado que los pacientes prefieren el abordaje laparoscópico, ha sido difícil llevar a cabo ensayos aleatorios de cirugía abierta vs laparoscopia. Los procedimientos laparoscópicos presentan una disminución de la estancia hospitalaria, así como un coste reducido. Se ha demostrado que las técnicas mínimamente invasivas reducen el riesgo de infección de herida postoperatoria y formación de hernias. La literatura reciente sugiere que la enfermedad diverticular fistulizante y otras formas de diverticulitis compleja se pueden resear de forma segura mediante un abordaje laparoscópico con buenos resultados.

Las nuevas fronteras en la resección diverticular electiva incluyen: operaciones de acceso / puerto único laparoscópico, colectomías asistidas por robotización y cirugía endoscópica transluminal por orificios naturales (por ejemplo transvaginal) –NOTES-. En consecuencia, la cirugía mínimamente invasiva se está convirtiendo rápidamente en el enfoque de elección en el manejo de las resecciones diverticulares electivas.

Wright et al²¹⁷ realizaron un estudio en el que compararon el tratamiento realizado a una diverticulitis complicada por cirujanos generales o cirujanos especializados en coloproctología. Observaron que los cirujanos generales realizaban más Hartmann o anastomosis primaria que anastomosis primaria e ileostomía de protección. Los cirujanos colorrectales presentaron un menor tiempo operatorio y estancia hospitalaria para cierre de Hartmann. Concluyen que aunque el tratamiento quirúrgico fue significativamente diferente entre cirujanos generales y coloproctólogos, se observaron resultados comparables en cuanto al ingreso hospitalario.

En los últimos años estamos viendo un cambio de estrategia quirúrgica sobre todo para los Hinchey III y IV. En los Hinchey III pasó de realizarse un Hartmann a una resección primaria a abogar actualmente por un lavado peritoneal laparoscópico²¹⁸. En los Hinchey IV, tratados clásicamente mediante un Hartmann, se empieza a apostar por una resección y anastomosis primaria e incluso lavado peritoneal²¹⁸.

2.10.4.3. Procedimientos y cirugía electiva

Las guías clínicas de las principales asociaciones nacionales e internacionales de cirugía digestiva recomiendan realizar cirugía electiva después de dos episodios de diverticulitis aguda no complicada para prevenir complicaciones y reducir la cirugía de urgencia^{5,15,16,219-223}. En los pacientes menores de 50 años esta recomendación se hace después de un solo ataque, al igual que en los pacientes que previamente presentaron un trasplante de órgano sólido²²². Estas recomendaciones se basan en los datos publicados en 1969 por Parks²²⁴, que mostraban que la mortalidad para cada episodio siguiente de diverticulitis aumentaba del 4,7% al 7,8% y además respondía peor al tratamiento médico (70% de respuesta después del primer episodio y 6% después del tercer episodio). Sin embargo, recientemente existen evidencias de que la resección colónica profiláctica tiene poco impacto en la prevención de complicaciones y que la mayoría de los pacientes que requieren cirugía de urgencia, no habían presentado un episodio previo de diverticulitis (únicamente un 3-33% sí tenía historia previa de diverticulosis^{5,15,16}). Suárez Alecha et al¹² refieren que después de un episodio de diverticulitis aguda, el manejo no quirúrgico es seguro, ya que menos del 5% de los pacientes requerirán cirugía en el siguiente episodio de diverticulitis aguda, siendo el primer episodio de diverticulitis aguda el único factor de riesgo para cirugía de urgencia. Diferentes autores han cuestionado estas recomendaciones, siendo controvertida la resección colónica electiva tras un primer episodio de diverticulitis aguda y sin existir un consenso debiendo por tanto individualizar^{38,49,225}. A parte recientemente la Sociedad Americana de Cirujanos Colorrectales (ASCRS) ha revisado los criterios clásicos para la resección electiva. Hoy en día, la ASCRS recomienda la cirugía electiva en función de cada caso, teniendo en cuenta diversos factores, no sólo el número de episodios previos, si no también la edad del paciente, patologías asociadas, tiempo transcurrido entre los episodios y gravedad de los mismos^{222,226}.

Existe consenso acerca del tipo de resección colónica a realizar. Ésta debe incluir todo el segmento colónico engrosado y enfermo, pero no necesariamente todo el colon diverticular relacionado. Es aceptable conservar el colon proximal con divertículos, siempre y cuando no se encuentren alteraciones macroscópicas patológicas. La anastomosis se debe practicar en el recto superior, sobre recto sano, libre de tensión y bien vascularizado. La colectomía electiva de rutina no es necesaria si la enfermedad puede ser bien manejada en su presentación inicial. El tratamiento quirúrgico debe quedar limitado a los pacientes cuyos síntomas persisten a pesar del tratamiento conservador⁸. La intervención debe realizarse por lo menos tres meses después del ataque de diverticulitis²²³. Otros autores recomiendan que ésta se realice de 6 a 8 semanas después de la resolución del ataque de diverticulitis²²². Cabe señalar, que la cirugía electiva de la enfermedad diverticular no está exenta de riesgos y complicaciones. Bokey et al²²⁷ demostraron que la resección electiva de la enfermedad diverticular está asociada con elevadas cifras de morbilidad y mortalidad comparándola con la cirugía de resección electiva del carcinoma colorrectal. Además, la colectomía no garantiza la curación de la diverticulitis, cuya recurrencia después de la cirugía electiva se estima en un 3-13%. Richards y Hammit²²⁸ encontraron que el tiempo óptimo para una resección electiva es después del tercer ataque de diverticulitis aguda no complicada y que la probabilidad de cirugía después del primer ataque es similar después de tres ataques.

La presencia de abscesos pueden indicar mayor riesgo de recurrencia. Por otra parte, los pacientes mayores de 50 años y los que tienen otras patologías como la obesidad, son más

proclives a la recurrencia y a requerir tratamiento quirúrgico. Algunos estudios retrospectivos recientes indican que los pacientes con dos o más episodios de diverticulitis no complicada no tuvieron mayor riesgo de mala evolución por complicaciones⁸.

Makarawo et al²²⁹ en un estudio de 407 pacientes, presentaron las siguientes indicaciones de cirugía electiva: diverticulitis recurrente en 67%, fistula en 17 %, absceso en 7%, perforación local previa en 4%, absceso previo en 4% y dolor crónico en 1%. Bridoux et al²³⁰ proponen la cirugía electiva después de un episodio de diverticulitis complicada para tratar complicaciones (fistula, estenosis) o en pacientes con episodios recurrentes e incapacitantes de diverticulitis aguda.

Después de la cirugía electiva, aproximadamente un cuarto de los pacientes presenta persistencia de la sintomatología, probablemente por la coexistencia de síndrome del colon irritable, y más del 10% desarrollarán diverticulitis recurrente, de los cuales de un 0 a 3,1% necesitarán una nueva resección¹⁵. Algunos estudios dicen que la recurrencia de la enfermedad después de la cirugía está asociada con el nivel de la anastomosis, la persistencia de síntomas después de la cirugía y la edad joven del paciente²³¹. El género, el carácter de la cirugía (electiva o urgente) y el número de episodios previos no se relacionan significativamente con el elevado riesgo de recurrencia de la enfermedad²³¹.

La diverticulitis recurre en aproximadamente el 9% de los casos y en dos tercios dentro de los cinco primeros años después de la cirugía²³¹. Los síntomas abdominales persisten en un 33% de los casos y son atribuidos por muchos autores a la coexistencia del síndrome de colon irritable basándose en la superposición de síntomas de ambas enfermedades²³¹. Las tasas de recurrencia son menores si se realiza una sigmoidectomía total y una anastomosis rectal²³¹.

El intestino se puede preparar mecánicamente y con antibióticos (por ejemplo, neomicina oral y metronidazol) el día anterior a la operación.

En cuanto a los costes de la colectomía electiva en la enfermedad diverticular, Van Arendonk et al²³² refieren que son mayores comparándolos con la del cáncer de colon pero menores que las de la enfermedad inflamatoria intestinal.

Dentro de la cirugía electiva de la enfermedad diverticular nos encontramos con varias opciones quirúrgicas: resección abierta, resección laparoscópica, resección laparoscópica asistida con la mano y el cierre de un Hartmann (por diverticulitis perforada) de manera laparoscópica.

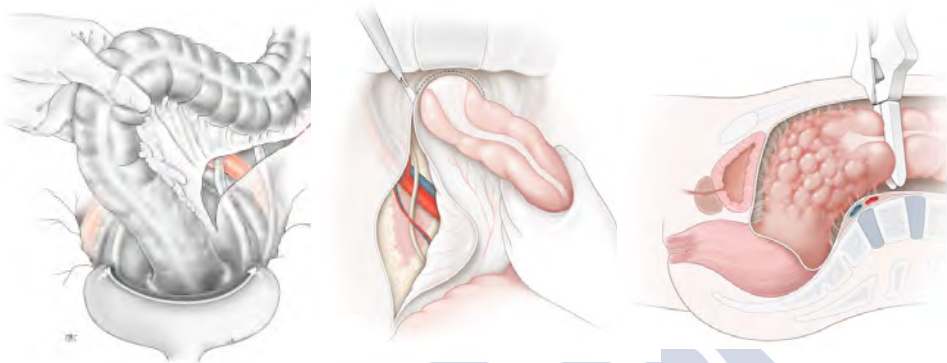
2.10.4.3.1. Resección abierta

Clásicamente la cirugía electiva de la diverticulitis consistía en la resección abierta del colon sigmoide y anastomosis colorrectal. Los pasos de la resección abierta son los siguientes:

-Paso 1: Incisión y exploración inicial. Se hace una incisión en la línea media inferior y se extiende por encima del ombligo según sea necesario. Se explora el abdomen para confirmar el diagnóstico de enfermedad diverticular y para eliminar cualquier derrame fecal.

-Paso 2: Movilización y división del colon sigmoide. El paciente se coloca en posición de Trendelenburg (cabeza abajo respecto a los miembros inferiores), con el intestino delgado retraído en la parte superior del abdomen. El colon sigmoide se moviliza lejos de los accesos peritoneales laterales. La movilización se continúa hacia la pelvis lateral y la parte superior del recto.

-Paso 3: Identificación del uréter. A medida que el colon sigmoide se retrae medialmente, se identifica el uréter generalmente en su lugar de cruce sobre la bifurcación de los vasos ilíacos. Los vasos gonadales generalmente se identifican primero. El uréter se encuentra ligeramente medial y profundo a ellos (Figs. 84 y 85).



Figs. 84, 85 y 86. Izq y medio: Despegamiento parietocólico e identificación de uréter, vasos ilíacos y gonadales. Dcha: Sección del colon a nivel de la masa inflamatoria. Fig. 84 extraída de ³⁵². Figs 85 y 86 extraídas de ³⁵⁰

-Paso 4: División de colon sigmoide. El colon sigmoide proximal se secciona a nivel del tejido no inflamado con una grapadora lineal (Fig. 86). Los vasos sigmoides se dividen hasta la unión rectosigmoidea (Fig. 87), que se identifica por la desaparición de la taeniae coli. El recto se secciona a nivel de tejido no inflamado con una grapadora lineal (Fig. 88). Las secciones del colon sigmoide proximal y del recto, deben realizarse en tejido sano.

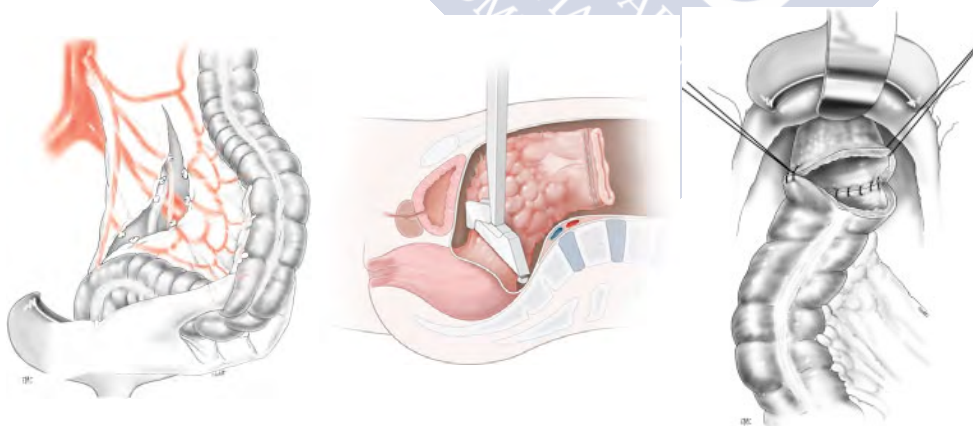


Fig. 87, 88 y 89. Izq: Ligadura de arteria y vasos en el mesocolon. Medio: Sección del recto a nivel de la masa inflamatoria. Dcha: Confección de una anastomosis colorrectal manual. Fig. 87 extraída de ³⁵². Fig 88 extraída de ³⁵⁰. Fig. 89 extraída de ³⁵²

-Paso 5: Creación de una anastomosis colorrectal primaria. Bien con una sutura manual termino terminal (Fig. 89) ó endograpadoras mecánicas. Posteriormente a su realización se hace una comprobación de estanqueidad mediante un test de aire (se irriga la cavidad pélvica con suero e inyecta aire a través de una sonda rectal) o un test con azul de metileno (en vez de aire se inyecta azul de metileno).

-Paso 6 (opcional): Creación de una ileostomía de protección. Si la anastomosis queda baja o hay dudas de tejidos desvitalizados, se puede crear una ileostomía de protección en el cuadrante inferior derecho que se cerrará quirúrgicamente meses más tarde.

2.10.4.3.2. Resección laparoscópica

2.10.4.3.2.1. Breve introducción histórica de la laparoscopia

En 1966 Furt Semm (ginecólogo alemán) inventó un insuflador automático que fue capaz de monitorizar y mantener una adecuada presión intraabdominal. Él realizó la primera apendicetomía durante un procedimiento ginecológico rutinario.

En 1971 Hasson publicó un acceso alternativo y seguro por una mini laparotomía utilizando una cánula especialmente diseñada.

En 1986 O'Regon fue el primero en realizar una apendicectomía en una apendicitis aguda.

En 1985 Charles Filipi y Fred Mall realizaron la primera colecistectomía laparoscópica en perros.

En 1987 Philip Mouret realizó la primera colecistectomía laparoscópica, lo que supuso el inicio de la era de la cirugía mínimamente invasiva gastrointestinal.

En 1991 Jacobs y Plasencia publicaron los primeros casos de resección de colon por laparoscopia.

2.10.4.3.2.2. Laparoscopia en la enfermedad diverticular

Algunos autores estiman que la curva de aprendizaje de los cirujanos para la realización de una colectomía se encuentra en ≥ 40 casos²³³, siendo la norma general entre 20 y 50 casos. La calidad de la cirugía mínimamente invasiva está estrechamente asociada con el volumen de operaciones del cirujano²³⁴, considerando un muy alto volumen más de 31 pacientes operados al año, alto de 13 -31, medio de 6-12 y bajo menos de 5.

Son cada vez más los estudios que demuestran que la resección laparoscópica del colon en el seno de un proceso inflamatorio, no está asociado con una mayor morbilidad²³⁵. Es posible que la colectomía laparoscópica se convierta en el abordaje quirúrgico estándar para la diverticulitis no complicada a medida que más cirujanos se entrenen técnicamente. Los pacientes obesos con inflamación grave del colon son candidatos más pobres para la resección laparoscópica. Aunque hoy en día la colectomía laparoscópica se realiza de forma segura en pacientes obesos y la tasa de conversión es baja.

Las teóricas *ventajas* de la cirugía laparoscópica colorrectal son: menos dolor en el postoperatorio, temprano retorno del peristaltismo intestinal, disminución de la manipulación/trauma quirúrgico, menor empeoramiento de la función respiratoria, menor estancia hospitalaria, menor incidencia de bridas y eventraciones, menor cicatriz quirúrgica^{223,235-239}.

Los *inconvenientes* de la realización de un abordaje laparoscópico en la diverticulitis aguda son que la inflamación pericolónica, la presencia de abscesos y fístulas dificultan la disección laparoscópica por lo que en estos casos no está indicada al suponer una mayor tasa de morbilidad comparado con la cirugía abierta²³⁵. En la Tabla 19 exponemos un cuadro comparativo de las ventajas e inconvenientes de la cirugía laparoscópica vs la cirugía abierta para la diverticulitis aguda²³³. En cuanto a morbilidad, en una colectomía laparoscópica es del 12% mientras que en una colectomía abierta es del 35%²²³.

Tabla 19. Ventajas e inconvenientes colectomía laparoscópica vs abierta

	Colectomía Laparoscópica	Colectomía Abierta
Tiempo operatorio (horas)	3	2,5
Estancia hospitalaria (días)	3-4	7
Retorno al trabajo (semanas)	2	6
Coste	Alto	Bajo
FEV ₁ postoperatoria	Alto	Bajo
Infección herida qx (%)	5	10
Laparocèle (%)	2	5
Riesgo obstrucción intest postqx	Bajo	Moderado
Aplicabilidad en cx urgente	Desconocida	Sí
Importancia experiencia cirujano	Crítica	Rutinaria

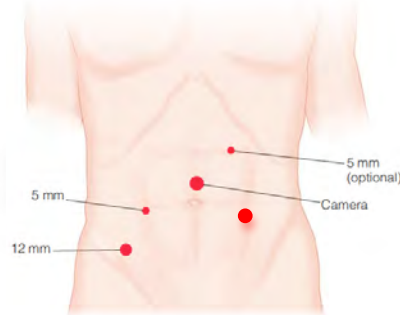
Comparando las morbilidades operatorias de la cirugía laparoscópica y la cirugía abierta vemos que las complicaciones menores (infección del tracto urinario, infección de herida quirúrgica, neumonía) para la laparoscopia son del 36,5% frente al 38,5% para la cirugía abierta. Las complicaciones mayores (dehiscencia de la anastomosis, sangrado intraabdominal, absceso intraabdominal, evisceración, perforación intestinal, hernia de Richter, infarto agudo de miocardio, embolismo pulmonar) son del 9,6% para la cirugía laparoscópica y del 25% para la cirugía abierta²³⁹. Masoomi et al²³⁶ publican que la cirugía laparoscópica presenta una menor morbilidad, menor mortalidad y menor estancia hospitalaria en comparación con la resección abierta. Angiman et al²⁴⁰ también indican que la colectomía laparoscópica en la enfermedad diverticular presenta unas complicaciones mayores postoperatorias menores que la abierta y una mejor calidad de vida. Klarenbeek et al²³⁹ publican que la resección sigmoidea laparoscópica en la diverticulitis aguda se asocia con una reducción del 15,4% en las tasas de complicaciones mayores, menos dolor, mejor calidad de vida y menor hospitalización a costa de un tiempo de operación más largo. El Zarrok et al²⁴¹ la consideran el tratamiento “gold standard” para los pacientes Hinchey I, IIa y IIb con baja mortalidad y morbilidad. En la actualidad, existe evidencia para el uso rutinario de la laparoscopia en la enfermedad diverticular no complicada²⁴². La enfermedad complicada, incluyendo la enfermedad fistulizante y la perforación libre requieren cirujanos expertos y estudios adicionales²⁴².

2.10.4.3.2.3. Técnica quirúrgica:

El paciente se coloca en posición de litotomía baja con mínima flexión de la cadera. El brazo derecho está acolchado y doblado al costado porque ambos cirujanos estarán operando desde el lado derecho de la mesa operatoria. La torre de laparoscopia se coloca en el lado izquierdo de la mesa operatoria (Fig. 90).

-Paso 1: Colocación de los trocares. El primer puerto se coloca periumbilical por medio del método Hasson abierto y se inserta una cámara de laparoscopia de 30°. Después de realizar el

neumoperitoneo, los otros puertos se colocan bajo visión directa. Se colocan puertos de 5 y 12 mm en el vacío cólico izquierdo y fosa ilíaca derecha y se puede colocar un puerto opcional de 5 mm en el vacío cólico izquierdo (Fig. 91). El puerto del vacío cólico izquierdo facilita la movilización del colon izquierdo y es esencial para la movilización de la flexión esplénica.



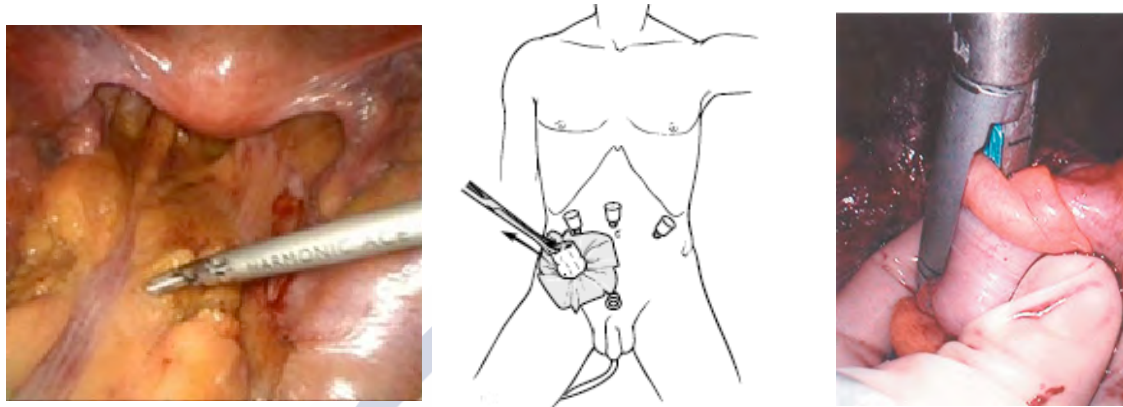
Figs. 90 y 91. Izq: Colocación del paciente, cirujano (C), primer ayudante (A1) y segundo ayudante (A2) en la cirugía laparoscópica. Dcha: Colocación de los trócares de laparoscopia. Fig. 90 extraída de ³⁵². Fig. 91 extraída de ³⁵⁰

-Paso 2: Movilización del colon sigmoide. Después de explorar el abdomen, el paciente se coloca en posición de Trendelenburg, con decúbito lateral derecho. Esta posición permite que la gravedad retraiga el intestino delgado hacia la parte superior y derecha del abdomen. El colon sigmoide se moviliza de caudal a craneal a partir de sus fijaciones peritoneales laterales (Fig. 92). La movilización se extiende superiormente a lo largo del colon descendente e inferiormente al fondo de saco de Douglas. El uréter izquierdo es identificado y desplazado lateralmente lejos de la base del mesenterio. Otros autores como Milone et al²⁴³ describen una movilización del colon sigmoide modificada de caudal a craneal sin contraindicaciones y con buenos resultados. Si existe una fístula colovaginal o colovesical las opciones de manejo incluyen dejar un catéter de Foley de 7 a 10 días o realizar una sutura absorbible sobre el defecto y dejar un drenaje a succión cerrado detrás de la vejiga o la vagina. Un enfoque alternativo a la movilización y división del colon en lugar del abordaje convencional descrito, es un abordaje de medial a lateral. En este enfoque, la disección inicial procede del lado derecho del colon, movilizándolo los vasos rectales superiores del promontorio sacro. El uréter izquierdo se visualiza a través de la ventana creada antes de que se divida el mesocolon sigmoide. La división del mesenterio sigmoide se realiza en una dirección de proximal a distal, con los vasos mesentéricos inferiores seccionados y ligados primero (Fig. 93). Una vez que el mesocolon sigmoide ha sido dividido completamente, el colon se secciona con grapadoras a nivel de la unión rectosigmoide. La ventaja del enfoque tradicional es que los cirujanos están más familiarizados con el procedimiento abierto correspondiente.



Fig. 92 y 93. Izq: Movilización del colon sigmoide de lateral a medial. Dcha: Sección de la vena mesentérica inferior. Fig. 92 extraída de ³⁵⁰. Fig. 93 extraída de ³⁵²

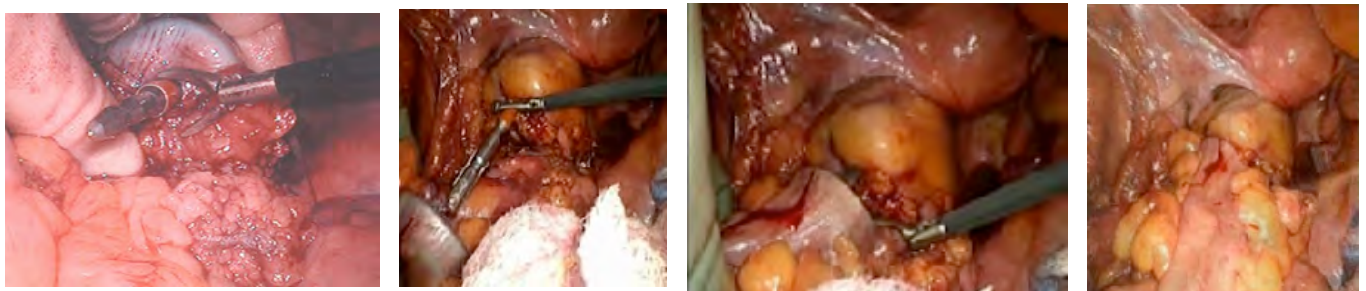
-Paso 3: División del recto y mesenterio sigmoide. Se realiza una incisión en el peritoneo a lo largo del lado derecho del mesocolon rectosigmoide y se extiende hacia abajo hasta el fondo de saco de Douglas (Fig. 94). Se crea una ventana entre el recto superior y su mesenterio y se agranda para permitir la inserción de una grapadora endoscópica intestinal (GIA). La grapadora se cierra para dividir la unión rectosigmoidea. El mesocolon sigmoide se secciona secuencialmente con grapadoras, pinzas, un bisturí ultrasónico o LigaSure.



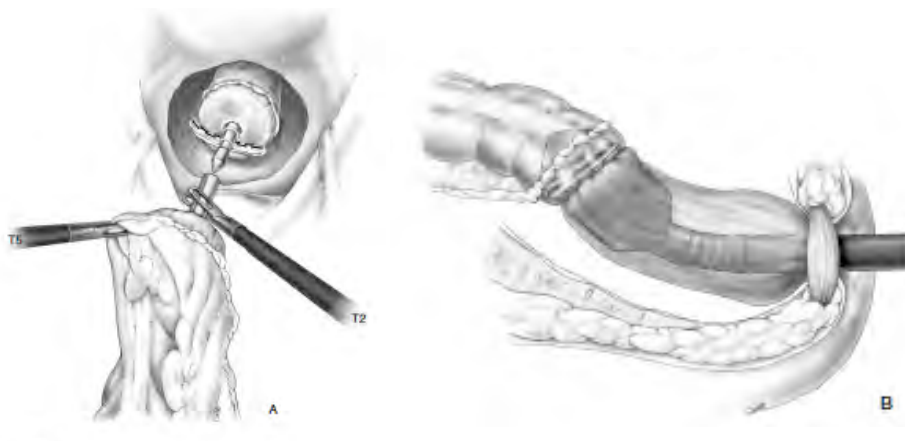
Figs 94, 95 y 96. Izq: División del mesocolon rectosigmoide previo a la división del recto laparoscópica. Medio: Laparotomía de extracción en FID. Dcha: Sección del sigma. Fig. 94 extraída de ³⁵⁰. Fig. 95 extraída de ³⁵². Fig. 96 extraída de ³⁵⁰

-Paso 4: Exteriorización del colon sigmoide. Una vez que el colon se moviliza y se seccionan los vasos, se aumenta la incisión de Hasson o se realiza una incisión de Pfannenstiel para exteriorizar el colon resecado (Fig. 95), que luego se divide proximalmente (Fig. 96). El yunque de una grapadora circular se inserta en el colon proximal y se asegura con una sutura en bolsa de tabaco. El cabo proximal del colon con el yunque se reintroduce en el abdomen y se cierra la incisión.

-Paso 5: Creación de la anastomosis colorrectal (Figs. 97 - 102). Se vuelve a crear el neumoperitoneo y la grapadora circular se inserta transanalmente. El eje se lleva a través de la parte superior del muñón rectal o la pared anterior del recto. Es preferible la primera opción si la longitud intestinal supone un problema. Después de que la grapadora se engancha, pero antes de que se dispare, se inspecciona el colon proximal para confirmar que no está retorcido. La grapadora entonces se dispara, y la anastomosis se testa inyectando aire bajo suero que rellena la pelvis para confirmar la ausencia de una fuga de aire. También se puede inyectar azul de metileno. Si se detecta una fuga, se puede realizar una sutura laparoscópica a través de la anastomosis y anudarlas intracorpórea o extracorpóreamente. Este proceso es más difícil para las fugas detectadas en la cara posterior de la línea de grapado.



Figs. 97, 98, 99 y 100. Fases de la creación de la anastomosis colorrectal. Extraídas de ³⁵⁰



Figs. 101 y 102.
Esquema de la
confección de la
anastomosis
colorrectal.
Extraídas de ³⁵²

2.10.4.3.3. Resección laparoscópica asistida con la mano

Los pasos de una resección laparoscópica asistida con la mano son los siguientes:

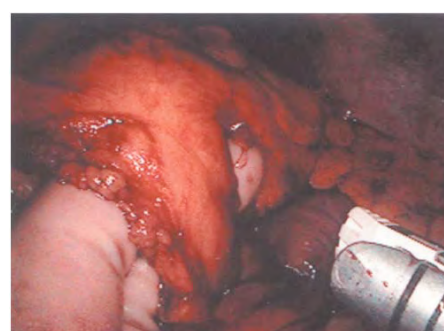
-*Pasos 1 y 2:* Son los mismos que para una resección laparoscópica.

-*Paso 3: Colocación del dispositivo manual.* Se hace una incisión de 6 a 8 cm en el cuadrante inferior izquierdo y se coloca el dispositivo manual (Fig. 103). La mano izquierda del cirujano se coloca a través de este dispositivo en el abdomen.



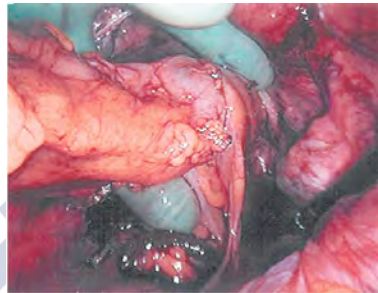
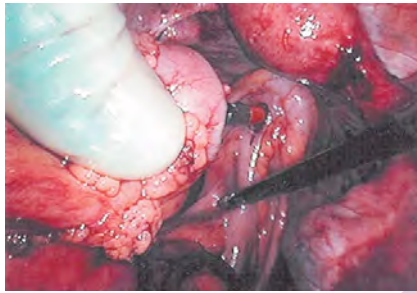
Fig. 103. Colocación del dispositivo manual en la resección laparoscópica asistida con la mano. Extraída de ³⁵⁰

-*Paso 4: División de recto y mesenterio sigmoide.* La mano izquierda del cirujano se utiliza para facilitar la creación de una ventana entre el recto y el mesenterio subyacente. Se introduce una grapadora GIA con seguridad a través de esta ventana, y se secciona el colon (Figs. 104 y 105). La mano se utiliza para aislar segmentos del mesenterio para su división, así como para ayudar al control de los vasos que puedan continuar sangrando a pesar de haber sido divididos (Fig. 106).



Figs. 104, 105 y 106. Resección laparoscópica asistida con la mano. Izq: División del recto. Medio: Izq: La colocación intracorpórea de la mano del cirujano facilita la división del recto. Dcha: La mano del cirujano aísla los vasos mesentéricos para la división posterior. Extraídas de ³⁵⁰

-Pasos 5 y 6: Los pasos 5 y 6 son idénticos a los pasos 4 y 5 de una resección laparoscópica. Tener la mano del cirujano en la pelvis facilita en gran medida el acoplamiento de la grapadora circular y hace que su cierre sea más seguro al proteger las estructuras circundantes (Figs. 107 y 108). Además, la presencia de la mano en la pelvis también ayuda al cirujano a evaluar mejor el grado de tensión en la anastomosis. Dado que el tamaño del puerto de la mano es similar al del sitio de extracción en una resección laparoscópica, se recomienda utilizar ayuda manual en los casos difíciles o complejos.



Figs. 107 y 108. Resección laparoscópica asistida con la mano. Izq: La mano del cirujano guía el acoplamiento de la grapadora circular. Dcha: El yunque y la grapadora circular están enganchados preparados para completar la anastomosis. Extraídas de ³⁵⁰

2.10.4.3.4. Cierre de Hartmann laparoscópico

La reconstrucción de tránsito con anastomosis colorrectal sigue siendo considerada como un procedimiento quirúrgico mayor asociado a una morbilidad y mortalidad elevadas que llegan al 50% y 5% respectivamente. Durante las últimas décadas se han realizado múltiples intentos para practicar reconstrucciones de tránsito de una operación de Hartmann a través de técnicas menos invasivas, con el objeto de reducir la morbilidad y mortalidad descrita. Se estima que aproximadamente un 50% de los pacientes que han sido sometidos a una operación de Hartmann no se realizará reconstrucción de tránsito por medio de técnicas menos invasivas ni técnicas abiertas²⁴⁴. Si tras un episodio de diverticulitis aguda perforada, Hinchey III o IV se realiza un procedimiento de Hartmann de urgencia, el paciente puede optar por una reconstrucción de tránsito meses después. La reconstrucción de tránsito laparoscópica posterior a una operación de Hartmann, en manos de cirujanos con experiencia en cirugía mínimamente invasiva, es una técnica segura, con una mortalidad del 0 al 7 % asociada a tasas de conversión que varían entre 9 y 15%²⁴⁴. Además el cierre de Hartmann laparoscópico se asocia a una baja morbilidad, menor dolor, estancia hospitalaria más corta, menor íleo postoperatorio y reintegración laboral más temprana.

De'Angelis et al²⁴⁵ refieren que el cierre de Hartmann laparoscópico es seguro y factible, asociándose a estancias hospitalarias, complicaciones y costes más bajos comparado con el cierre abierto. Caselli et al²⁴⁴ publicaron una serie de 30 pacientes operados de una reconstrucción de tránsito laparoscópica post Hartmann y concluyeron que presenta un tiempo de recuperación de la motilidad intestinal más corto, así como una estancia hospitalaria menos prolongada en relación con series de abordaje abierto.

-Paso 1: Colocación de trócares. Se coloca un puerto por medio de la técnica de Hasson en la línea media superior (cefálica a la incisión anterior si es posible). Se introduce un laparoscopio de 30° y se realiza neumoperitoneo. Se colocan dos puertos de 5 mm en el cuadrante inferior derecho para facilitar la disección de las adherencias pélvicas y línea media.

-Paso 2: Movilización de la colostomía y del muñón rectal. Todas las adherencias de la colostomía deben de ser eliminadas de la cavidad intraabdominal (Fig. 109). Además, la parte superior de la colostomía debe estar libre de intestino delgado adherido o estructuras adyacentes. Ocasionalmente, pueden ser necesarios otros puertos para facilitar la sección de adherencias, especialmente las de la incisión original de la línea media. La colostomía se separa de la piel circunferencialmente. Se coloca el yunque de una grapadora circular en el colon proximal después de que la parte expuesta de la colostomía ha sido resecada.

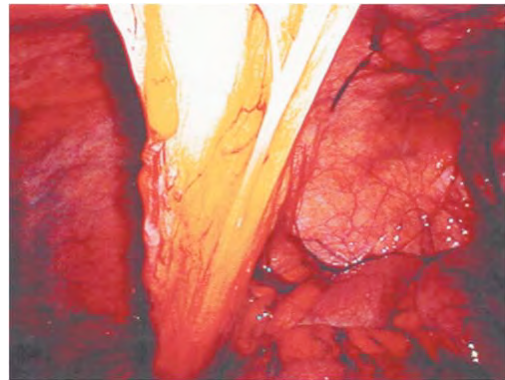


Fig. 109. Cierre laparoscópico de Hartmann. Visión laparoscópica de la colostomía una vez seccionadas las adherencias intraabdominales. Extraída de ³⁵⁰

-Paso 3: Colocación de la mano y finalización de la anastomosis. (Para el enfoque asistido por mano). El sitio de la colostomía se agranda ligeramente para que la mano izquierda del cirujano se pueda introducir en el abdomen. La grapadora se engancha y se fija mientras que la mano del cirujano mantiene cualquier tejido ajeno lejos de la zona anastomótica. Se comprueba la anastomosis colocándola bajo el agua e insuflando aire a través de una sonda rectal. A menudo es más fácil sacar el eje de la grapadora a través de la pared anterior del recto, especialmente si ha habido una respuesta inflamatoria significativa alrededor del área de la colostomía. Ocasionalmente, el extremo de la colostomía no se puede alcanzar con la grapadora debido a una tortuosidad rectal y un muñón largo. El cirujano puede guiar la grapadora con su mano, intentar una mayor movilización y resección del muñón y / o llevar la punta a una posición más distal y dejar un segmento ciego del recto, siempre y cuando se resequé el colon sigmoideo distal.

2.10.4.4. Procedimientos y cirugía de urgencia

El papel del tratamiento quirúrgico es de suma importancia para la eliminación del foco séptico, con el principal objetivo de interrumpir el proceso infeccioso. La elección de la técnica quirúrgica parece tener sólo una influencia parcial en la evolución.

De los pacientes que presentaron una diverticulitis complicada y necesitaron cirugía, un 75-85% no habían presentado un episodio previo de diverticulitis. La existencia de episodios recurrentes de diverticulitis aguda no constituye un factor de riesgo significativo para cirugía de urgencia, de hecho, el primer episodio de diverticulitis aguda complicada es el único factor de riesgo para requerir una cirugía de urgencia²⁴⁶.

Un estadio de Hinchey I ó II se pueden manejar mediante tratamiento conservador y cuando existe un absceso >5cm debe drenarse percutáneamente²⁴⁴. Sin embargo, ante un estadio III ó IV de Hinchey es necesario una intervención quirúrgica urgente^{9,223,247}.

Por otro lado, Stallinen et al²⁴⁸ abogan por un tratamiento conservador en pacientes con pequeña cantidad de aire ectópico sin signos clínicos de peritonitis, tratándose de manera segura y efectiva con antibióticos, reposo intestinal y drenaje percutáneo si fuese necesario.

Menos del 10 % de los pacientes con diverticulitis aguda requiere tratamiento quirúrgico durante el ingreso⁸. Las indicaciones de la operación y del momento de su realización están determinados principalmente por la gravedad de la enfermedad diverticular, pero también deben tenerse en cuenta otros factores como la edad y las enfermedades coexistentes. Las indicaciones de tratamiento quirúrgico de emergencia son: peritonitis generalizada, sepsis mal controlada, perforación visceral, absceso grande inaccesible al drenaje, ausencia de mejoría o deterioro durante los 3 primeros días de manejo médico.

Estas características están presentes en los estadios III y IV de Hinchey. El papel del tratamiento quirúrgico es de suma importancia para la eliminación del foco séptico, con el principal objetivo de interrumpir el proceso infeccioso. En un principio se consideraba primordial solucionar la emergencia, colocando drenajes peritoneales y llevando a cabo la resección del colon afecto en un segundo tiempo. Sin embargo, varios estudios retrospectivos han demostrado un incremento en la supervivencia y una disminución de la morbilidad de los pacientes tratados con resección primaria, con respecto a los tratados con cirugía en dos o tres tiempos¹⁴. En el pasado, estas complicaciones se trataban con tres operaciones secuenciales, pero esto es un tratamiento obsoleto debido a la gran morbilidad y mortalidad. Con este procedimiento en muchos pacientes, especialmente en ancianos, nunca se llega a revertir la colostomía por sus riesgos asociados, incluyendo el filtrado anastomótico, el trauma intestinal y la eventración u otras lesiones iatrogénicas, así como los riesgos inherentes a las operaciones múltiples. Por lo tanto, son muchos los cirujanos que prefieren un abordaje en un solo paso siempre que sea posible, aunque también puede necesitarse un procedimiento en dos pasos.

Para los pacientes que requieren una operación de urgencia, el estado físico y el grado de disfunción orgánica preoperatorio son predictores clínicos importantes de la evolución postquirúrgica. La hipotensión preoperatoria, la insuficiencia renal, la diabetes, la malnutrición, la deficiencia inmunitaria y la ascitis se asocian con menor posibilidad de supervivencia. Las comorbilidades preoperatorias constituyen el mayor factor predictor de morbilidad y mortalidad²⁴⁹. Moore et al¹⁶⁸ recomiendan basar la decisión terapéutica en una diverticulitis aguda complicada en el estadio de la enfermedad, las comorbilidades del paciente y la severidad de la sepsis. La decisión de realizar un procedimiento de derivación proximal depende de la evaluación que hace el cirujano de los riesgos de dehiscencia anastomótica. Otras posibles complicaciones son: el estado de nutrición del paciente, la calidad de los tejidos, el grado de contaminación intestinal, la magnitud de la pérdida de sangre y la estabilidad intraoperatoria del paciente.

En la Figura 110 exponemos un algoritmo para determinar la estrategia quirúrgica óptima en la diverticulitis aguda con peritonitis. En ella se tienen en cuenta factores de riesgo para determinar el riesgo quirúrgico. Estas categorías son: severidad de la enfermedad diverticular, comorbilidades del paciente, estado hemodinámico del paciente, factores del hospital y del cirujano.

Zeitoun et al²⁵⁰ en su estudio clínico randomizado multicéntrico, observaron que no había diferencias significativas de mortalidad entre pacientes con peritonitis difusa por diverticulitis sigmoidea tratada con resección primaria o colostomía y drenaje. Las alternativas terapéuticas en la patología urgente del colon izquierdo siguen siendo motivo de discusión.

El posicionamiento del paciente es similar para todas las operaciones de urgencia. El paciente se coloca en una posición de litotomía modificada para facilitar el acceso al recto. Se realiza un sondaje urinario con un catéter de Foley y la descompresión gástrica temporal con una sonda nasogástrica. Cuando es factible, el sitio del estoma es marcado por un estomaterapeuta previo a la operación.



Fig. 110. Algoritmo para determinar la estrategia quirúrgica óptima en la diverticulitis aguda con peritonitis

En la cirugía de urgencia nos podemos encontrar además más con una obstrucción intestinal, colónica o de intestino delgado. La obstrucción colónica completa representa un problema complejo en la cirugía de urgencia. Si el ciego está dilatado a un diámetro de 10 cm o más y el paciente presenta dolor en el cuadrante inferior derecho, será necesaria una cirugía rápida debido al riesgo de necrosis cecal y perforación. La obstrucción colónica completa se maneja generalmente realizando un procedimiento de Hartmann. La obstrucción del intestino delgado también puede complicar el cuadro clínico. La obstrucción mecánica del intestino delgado puede ocurrir como consecuencia de adherencias del intestino delgado a un foco de diverticulitis, especialmente en presencia de absceso pericólico. Mientras que la obstrucción del intestino delgado tiende a causar dolor abdominal periumbilical y vómitos, estas manifestaciones pueden estar oscurecidas en parte por el dolor atribuido a la diverticulitis. La preocupación en esta situación es que el intestino delgado isquémico puede ser ignorado, con consecuencias potencialmente graves.

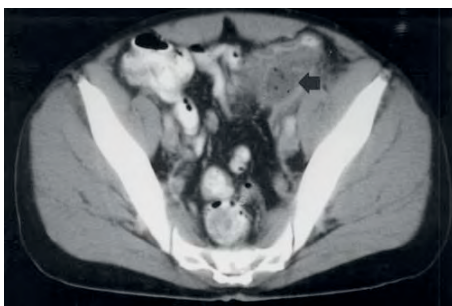
2.10.4.4.1. Drenaje percutáneo

El drenaje percutáneo elimina o reduce el tamaño de los abscesos, disminuyendo así el dolor y la leucocitosis y favoreciendo la resolución del absceso en los días siguientes. El acceso a una colección pélvica puede ser difícil y típicamente debe realizarse con el paciente en posición prona o lateral. Para determinar la necesidad de drenaje percutáneo en los pacientes con diverticulitis complicada con la formación de un absceso peridiverticular, es importante el tamaño del absceso.

Actualmente el TAC abdominal constituye el método diagnóstico de elección para los abscesos intraabdominales de origen diverticular (Figs. 111 y 112). La ecografía abdominal también presenta alta sensibilidad en la detección de abscesos, aunque con ciertas limitaciones puesto que es más operador dependiente.

Los abscesos de tamaño inferior a 5 cm no requieren drenaje percutáneo (estadio Hinchey I), ya que la mayoría de los pacientes responde a tratamiento con antibióticos endovenosos de amplio espectro y reposo intestinal^{203,220,251}. Incluso algunos autores permiten el manejo ambulatorio con antibióticos orales en aquellos pacientes que presentan un absceso menor de 2 cm^{14,15}. Sin embargo, en presencia de abscesos peridiverticulares de diámetro superior a 5 cm (estadio Hinchey II), el drenaje percutáneo guiado por TC^{14,151,223} y asociado a antibióticos de amplio espectro, constituye el tratamiento estándar con una rápida mejoría de los síntomas en un porcentaje superior al 90%. Otros autores¹⁵³ establecen el punto de corte en 3cm (tratamiento conservador en abscesos <3cm y un drenaje percutáneo en abscesos >3cm).

Algunos autores hablan de la realización de un drenaje laparoscópico²²⁰ en caso de no poder realizarse bajo control radiológico. El 20-30% de los pacientes con una diverticulitis complicada son susceptibles de la realización de un drenaje percutáneo⁹.



Figs. 111 y 112. TAC abdominal. Izq: absceso pericólico (flecha negra) causado por una perforación contenida de diverticulitis sigmoide. Dcha: el radiólogo intervencionista ha colocado un catéter (flecha blanca) en la cavidad del absceso. Extraídas de ³⁵⁰

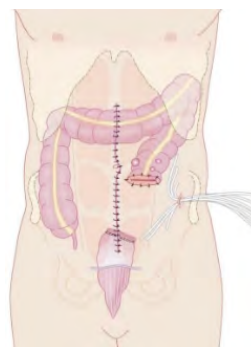
Si el drenaje del catéter asciende a más de 500 mL / día después de las primeras 24 horas, se debe sospechar una fístula. Antes de retirar el catéter, es recomendable realizar un TAC con inyección de contraste a través del tubo para determinar si la cavidad ha desaparecido. Si el drenaje percutáneo no tiene éxito, como suele ocurrir en pacientes con abscesos múltiples o multiloculados, puede ser necesaria una intervención quirúrgica.

2.10.4.4.2. Técnica de Hartmann

La técnica de Hartmann lleva el nombre de Henri Hartmann, que describió por primera esta operación para tratar el cáncer de colon en 1923. Es una técnica que consiste en la resección del rectosigma (Figs. 113 y 114) con cierre intraperitoneal del muñón rectal y colostomía terminal en fosa ilíaca izquierda (Fig. 115). Constituye una opción segura en el tratamiento de una diverticulitis aguda complicada, convirtiéndose en la técnica estándar de la cirugía urgente de los procesos inflamatorios y obstructivos del colon izquierdo con resultados satisfactorios. En presencia de complicaciones sépticas (abscesos o peritonitis) en la DA está indicada la resección colónica. La anastomosis primaria presenta un elevado riesgo de dehiscencia debido a la sepsis por lo que el procedimiento de Hartmann es el procedimiento de elección^{220,251} y constituye una opción segura en aquellos pacientes con perforación y peritonitis generalizada¹⁴. En la cirugía urgente, la operación de Hartmann fue clásicamente el procedimiento quirúrgico de elección para tratar las diverticulitis perforadas²⁴⁶.

Sin embargo, esta técnica presenta una morbilidad y mortalidad elevadas (23-95% y 7-28% respectivamente)^{14,252,253}. Existe infección de herida quirúrgica en más del 29,1% y complicaciones del estoma en un 7-12%⁶. Vermeulen et al²⁵⁴ publicaron un estudio con 340 pacientes y llegaron a la conclusión de que los supervivientes después de una cirugía por diverticulitis perforada tenían una calidad de vida a largo plazo peor que la población general, lo que se debió principalmente a la presencia de una colostomía. Esta calidad de vida puede mejorar si los estomas se cierran posteriormente o no se realizan. La perforación del colon izquierdo con peritonitis difusa es una situación clínica con alta morbilidad y mortalidad. La valoración preoperatoria del riesgo de mortalidad postquirúrgica mediante la aplicación de escalas de puntuación permite planificar la estrategia quirúrgica y modular la agresividad del tratamiento en base al riesgo individual de cada paciente. Los sistemas con significado pronóstico más utilizados hasta ahora han sido, como hemos visto, el APACHE II, MPI y PSS. En conclusión, la realización de un procedimiento de Hartmann se basa en el acúmulo de factores de riesgo y juicio del cirujano ante la situación clínica del paciente²⁵⁵.

La reconstrucción del tránsito después de una intervención de Hartmann requiere una nueva intervención quirúrgica, lo cual conlleva una no despreciable morbimortalidad. Además una gran parte de pacientes no llegarán a reintervenirse debido a otros problemas médicos por cual mantendrán de por vida su colostomía. Actualmente se realizan cierres de Hartmann por laparoscopia en pacientes seleccionados. El momento óptimo para la reconstrucción del tránsito después de la realización de un Hartmann no está claro. Un estudio reciente dice que se obtienen mejores resultados después de un cierre de colostomía temprano (un mes) que un cierre tardío (cuatro meses).



Figs. 113, 114 y 115. Hartmann. Izq y Medio: Pieza quirúrgica de una diverticulitis perforada. Dcha: Aspecto final.

Los pasos a seguir en una intervención de Hartmann son los siguientes:

-*Pasos 1, 2, 3 y 4* : Son los mismos que para una resección abierta descritos anteriormente.

-*Paso 5: Construcción de la colostomía.* El colon proximal se exteerioriza a través del sitio marcado con anterioridad del estoma en el cuadrante inferior izquierdo con una incisión sobre el músculo en el recto abdominal (con cuidado de no retorcerlo en su mesenterio) y se crea una colostomía (Figs. 116 y 117).



Figs. 116 y 117. Izq: colostomía en FII. Dcha: Bolsas de colostomía

2.10.4.4.3. Resección y anastomosis primaria (cirugía en un tiempo)

En un principio se consideraba primordial solucionar la urgencia colocando drenajes peritoneales y llevando a cabo la resección del colon afecto en un segundo tiempo. Sin embargo se demostró un incremento en la supervivencia de los pacientes tratados con resección primaria con respecto a los tratados con cirugía en tres tiempos.

La opción terapéutica ideal en la perforación del colon izquierdo debería ser la cirugía en un tiempo con anastomosis primaria, ya que supone el tratamiento definitivo de la enfermedad y evitaría la morbilidad asociadas a colostomía y posteriores intervenciones. Sin embargo, ha sido considerada por muchos cirujanos como un procedimiento muy arriesgado con un elevado índice de dehiscencia anastomótica.

La resección con anastomosis primaria de colon (Figs. 118 y 119), está ampliamente aceptada para el tratamiento de las lesiones obstructivas del colon izquierdo. También es un procedimiento adecuado para el tratamiento de la perforación en pacientes seleccionados y una alternativa aceptable para los Hinchey I y II⁶. Además presenta una menor morbilidad y mortalidad en relación al procedimiento de Hartmann²⁵⁶. La “European Association of Endoscopic Surgeons” lo establece como el tratamiento de elección en la diverticulitis con peritonitis purulenta (Hinchey III)⁶. Como regla general, la resección y la anastomosis inmediata (abierto o laparoscópica) son adecuadas para el Hinchey I y algunos Hinchey II, mientras que el procedimiento de Hartmann es indicado para el Hinchey IV y algunos Hinchey III. En el año 2016 autores como Occhionorelli et al²⁵⁷ recomiendan resección y anastomosis primaria en los pacientes seleccionados Hinchey III y IV, siendo el Hartmann el “gold standard” en los pacientes con puntuaciones ASA más altas.

En los últimos años se han publicado numerosos estudios^{6,164,250,253,258,259} que reportan resultados satisfactorios acerca de la aplicación de esta técnica en pacientes con peritonitis purulenta difusa, mientras que se desaconseja en el caso de peritonitis fecal, sangrado, ASA IV, inmunodeprimidos, inestabilidad hemodinámica o insuficiencia renal. En este grupo de enfermos, la realización de una intervención de Hartmann sigue siendo la alternativa de elección.

La resección y anastomosis primaria pueden hacerse con seguridad en pacientes previamente seleccionados, aun en los que presentan abscesos, peritonitis purulenta difusa, obstrucción o fistula⁸. En un estudio se encontró que la anastomosis primaria es muy segura, con un porcentaje de dehiscencia anastomótica del 4%. Curiosamente ninguno de esos pacientes que presentaron una dehiscencia de la anastomosis se trataba de un estadio IV de Hinchey⁵. La mortalidad y morbilidad de los pacientes a los que se les realizó una anastomosis primaria fue la misma que en los pacientes con Hartmann⁵. Algunos autores sugieren que una anastomosis es segura, incluso ante la presencia de una peritonitis fecal⁵ considerándola el procedimiento de elección para una enfermedad diverticular perforada²⁵⁹.

Sin embargo, se continúa recomendando la realización de un procedimiento de Hartmann en aquellos pacientes que presenten una peritonitis purulenta o fecaloidea. Los cirujanos americanos siguen prefiriendo la realización de la técnica de Hartmann, puesto que es una técnica efectiva y está basada en que una anastomosis en el seno de una infección/inflamación aguda es peligrosa y está asociada a un elevado riesgo de dehiscencia anastomótica⁵. A pesar de que presenta una morbilidad y mortalidad del 19-33%²²⁰.

A lo largo de la literatura se han intentado establecer unos factores de riesgo ó predictores de la evolución de la enfermedad, los cuales suponen un riesgo para la realización de una anastomosis primaria. No se recomienda la realización de una anastomosis primaria debido al elevado riesgo de dehiscencia de la anastomosis en pacientes con comorbilidades como: la inmunosupresión, insuficiencia renal crónica, cirrosis hepática, antecedentes de procedimientos cardíacos, enfermedad diverticular avanzada (Hinchey III y IV) y contaminación intraabdominal^{220,238}.

El “*Diverticulitis disease propense score*”²⁵³ estima la posibilidad de realizar una anastomosis primaria o una colostomía terminal mediante diversos factores predictivos^{258,260}.

La condición del paciente (shock, comorbilidades, edad), la condición del intestino (edema, irrigación sanguínea, preparación) y finalmente la experiencia del cirujano, también influyen en la decisión de realizar una anastomosis primaria o no. Se consideran contraindicaciones para la anastomosis primaria la peritonitis fecal, el shock de origen séptico, inestabilidad hemodinámica, la corticoterapia crónica y mal estado general del paciente así como recientemente también la obesidad.

Existe evidencia de que una anastomosis que afecta al colon izquierdo es de riesgo cuando se realiza en condiciones de urgencia con contaminación fecal extensa. Muchos de los pacientes con perforación en estadio IV tienen múltiples comorbilidades, incluyendo la edad avanzada, lo que probablemente explica las elevadas tasas de mortalidad.

Existen tres factores predictores independientes para la elección de la realización de una anastomosis primaria que son los siguientes: edad menor de 55 años, clasificación de Hinchey I ó II y que no se trate de una cirugía con carácter urgente²²⁰. Algunos estudios dicen que el porcentaje de la dehiscencia anastomótica se incrementa en aquellos pacientes que presentan comorbilidades preoperatorias pero que no depende del estadio de Hinchey²⁶¹.

Sorprendentemente, según el estudio de Morks et al²³⁸, la mayoría de dehiscencias anastomóticas ocurren en cirugía electiva (7%) frente a un 3% en la cirugía urgente. Esto

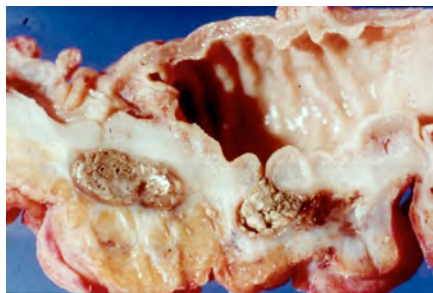
puede ser debido a que se realiza un número mayor de anastomosis primaria en la cirugía electiva que en la urgente. Además, la anastomosis primaria sólo se considera en la cirugía urgente en aquellos casos en los que existen condiciones favorables.

El número de anastomosis primarias en la cirugía urgente está en aumento, tanto con o sin ileostomía de protección. Según algunos estudios, la anastomosis primaria con un estoma de protección es la estrategia quirúrgica de elección para pacientes seleccionados con diverticulitis complicada y peritonitis, quedando reservado el Hartmann para aquellos pacientes con elevado riesgo de complicaciones²⁵⁹ y de acuerdo con el estadio de Hinchey²⁶¹. La ventaja de este enfoque es que se evitan complicaciones postoperatorias frecuentes y disminuye la mortalidad. Sin embargo otros estudios reportan que no existen beneficios de una anastomosis primaria con un estoma desfuncionalizante en cuanto a dehiscencia anastomótica e infección de herida frente a una anastomosis primaria simple²⁵⁹. Incluso hay autores que dicen que la ileostomía de protección no previene la dehiscencia anastomótica²⁶¹. La realización de una ileostomía de protección tras resección y anastomosis primaria puede ser una alternativa válida en pacientes de riesgo (inmunorupresión, ASA IV, peritonitis fecal) con estabilidad hemodinámica preoperatoria, o tras dificultades técnicas, o en anastomosis extraperitoneales.

Comparando las complicaciones de la técnica de Hartmann y la anastomosis primaria tenemos que la mortalidad es del 18,8% y del 9,9% respectivamente, la infección de herida se presenta en el 24,2 % vs al 9,6%^{6,259}, las complicaciones respiratorias en un 23% vs 6%, las complicaciones cardíacas en un 27% vs 6%, las complicaciones renales en un 15% vs 9%, las complicaciones hepáticas en un 8% vs 2%, el fallo multiorgánico en un 15% vs 4%, la sepsis en un 19% para ambos y el absceso postquirúrgico en un 9% vs 5%²⁶¹. Los autores concluyen que en ausencia de morbilidades y riesgo de mortalidad, la resección y anastomosis es una alternativa segura para ciertos pacientes con una diverticulitis con peritonitis purulenta⁶. Roig et al²⁶⁰ refieren un 13,7% de complicaciones por dehiscencia de sutura. Además, refieren un mayor riesgo con anastomosis manuales que con mecánicas y una tendencia a la fuga anastomótica mayor en las resecciones parciales de sigma que en las sigmoidectomías completas²⁶⁰.

Las complicaciones de la diverticulitis crónica, incluyendo las fístulas, estenosis y obstrucción colónica, también son tratados quirúrgicamente. En la mayoría de los casos, la enfermedad puede ser manejada electivamente mediante una operación en un solo paso⁸.

En publicaciones recientes³ observa que la resección segmentaria urgente y anastomosis primaria sin preparación intestinal se puede realizar en una diverticulitis complicada con unos resultados positivos, si las condiciones lo permiten.



Figs. 118 y 119. Pieza quirúrgica de enfermedad diverticular tras una resección y anastomosis primaria

2.10.4.4.4. Cirugía laparoscópica

El entusiasmo por los resultados del tratamiento quirúrgico electivo de la patología del colon mediante abordaje laparoscópico ha alentado la posibilidad de su aplicación también en la cirugía urgente, pero el abordaje laparoscópico no debe provocar el retroceso en la estrategia terapéutica para los pacientes con peritonitis. Se han publicado casos de laparoscopia innecesaria como en abscesos pélvicos que podrían haberse drenado percutáneamente o casos de peritonitis difusa de origen cólico tratados únicamente con lavados de la cavidad peritoneal que no cumplen los principios básicos del tratamiento quirúrgico de la peritonitis aguda. El adecuado tratamiento quirúrgico de la peritonitis de origen cólico se basa en el reconocimiento de la enfermedad que involucra a un segmento de colon y no a un punto focal de perforación. Este hecho ya fue postulado como la razón de la alta mortalidad postoperatoria después del cierre simple de la perforación y de la construcción de una colostomía en la cirugía abierta.

Los buenos resultados del tratamiento electivo de la patología del colon mediante abordaje laparoscópico ha alentado su posible aplicación en la cirugía urgente. En casos seleccionados de perforación traumática, este abordaje ha demostrado claramente beneficios con respecto a la vía abierta. No obstante, en el tratamiento de la patología diverticular complicada, el avance ha sido más difícil y tiene un papel limitado a grupos de cirujanos expertos en cirugía laparoscópica.

La mayoría de resecciones urgentes en USA todavía se hacen vía abierta debido a que la cirugía laparoscópica es técnicamente dificultosa y más prolongada⁸.

La peritonitis purulenta limitada puede ser favorablemente tratada mediante un abordaje laparoscópico con un simple lavado y drenaje de la cavidad abdominal²²⁰. Sin embargo, la peritonitis difusa sigue constituyendo un elevado riesgo de mortalidad por lo que el Hartmann continúa siendo el procedimiento quirúrgico de elección²²⁰.

En la Tabla 20 se exponen las causas más frecuentes de conversión de cirugía colorrectal laparoscópica en el estudio de Schwandner et al²³⁵, comparando pacientes con enfermedad diverticular y pacientes sin enfermedad diverticular. En este estudio, no se encontraron diferencias significativas en los porcentajes de conversión en la enfermedad diverticular y la no diverticular. En la enfermedad diverticular la razón más frecuente de conversión fue la presencia del propio proceso inflamatorio, con bridas, fístulas, o sangrado diverticular²²³. Mientras que en la enfermedad no diverticular la principal razón de conversión fue la presencia de un tumor que infiltraba órganos adyacentes²³⁵. El incremento del riesgo de la morbilidad posoperatoria después de una conversión a cirugía abierta, se relacionó con una mayor duración de la cirugía y complicaciones intraoperatorias. Un mayor estadio de Hinchey demostró un incremento en la incidencia de conversión (50%) en pacientes con abscesos o fístulas complejas²³⁵. La severidad de la enfermedad diverticular fue el principal factor de riesgo para la conversión, siendo del 16% para una resección laparoscópica del sigma y del 4,9% para una enfermedad diverticular crónica recurrente²³⁵.

Tabla 20. Causas más frecuentes de conversión de la cirugía laparoscópica colorrectal

ENFERMEDAD DIVERTICULAR	ENFERMEDAD NO DIVERTICULAR
Proceso inflamatorio y bridas	Tumor relacionado
D. Hinchey IIb	Dificultades técnicas
Dificultades técnicas	Sangrado intraoperatorio
Obesidad mórbida	Enfisema subcutáneo
Problemas anestésicos	Hipercapnia
Problemas anatómicos	Bridas
Sangrado intraoperatorio	Enf. Crohn
Lesión biliar	Desorden coagulación
Sangrado diverticular	Dilatación íleon proximal

Las *indicaciones de la colectomía laparoscópica* siguen sin estar bien definidas. En la actualidad, hay muchos cirujanos que aconsejan la resección laparoscópica para los pacientes en los estadios I y II, pero este abordaje no está del todo aceptado para los estadios III y IV.

La cirugía laparoscópica de la diverticulitis aguda en la cirugía urgente conlleva la misma técnica quirúrgica que la cirugía electiva aunque con mayor dificultad técnica debido a la inflamación aguda, peritonitis o abscesos.

Gralista et al²⁶² publicaron en 2017 una revisión bibliográfica de 16 artículos sobre la viabilidad y efectividad del abordaje laparoscópico tanto en situaciones electivas como de emergencia de enfermedad diverticular. Concluyeron que el abordaje laparoscópico puede ser una opción segura y efectiva tanto en situaciones electivas como en situaciones de emergencia de enfermedad diverticular, pero que se deben llevar a cabo estudios más grandes, prospectivos y aleatorizados para confirmar estos hallazgos. Vennix et al²⁶³ también relatan que la sigmoidectomía laparoscópica es superior a la abierta para la diverticulitis perforada en cuanto a la morbilidad y la estancia hospitalaria.

Di Saverio et al²⁶¹ publicaron en 2016 un caso de un paciente con una diverticulitis con peritonitis fecaloidea difusa severa (Hinchey IV) que fue intervenido de manera urgente mediante una resección colónica y anastomosis primaria laparoscópica con buena evolución y dado de alta a los 9 días de la cirugía. Por lo que defienden que dicha técnica es también factible para pacientes con un Hinchey IV. Vennix et al²⁵⁸ también refieren que la sigmoidectomía laparoscópica es factible en pacientes seleccionados con un Hinchey III y IV.

2.10.4.4.5. Lavado peritoneal laparoscópico

El lavado peritoneal laparoscópico (LPL) se ha propuesto como una técnica alternativa menos invasiva en el tratamiento quirúrgico de la diverticulitis aguda sigmoidea perforada. Se trata de una alternativa a la resección sigmoidea en pacientes seleccionados que presentan peritonitis purulenta por diverticulitis perforada.

La diverticulitis perforada con peritonitis purulenta (Hinchey grado III) ha sido tratada tradicionalmente mediante resección colónica abierta y creación de una colostomía (técnica de Hartmann). Sin embargo esto presentaba un alto riesgo de reintervenciones, morbilidad y mortalidad, por lo que se ha sugerido el lavado peritoneal como un tratamiento puente con una resección y anastomosis posterior²⁶⁵ o un tratamiento definitivo²⁶⁶. Actualmente el

tratamiento del estadio de Hinchey grado III es el más controvertido, habiendo surgido dos nuevas tendencias: el lavado peritoneal y el drenaje laparoscópico.

Este enfoque debe considerarse adecuado para pacientes sin comorbilidades importantes, y sólo en centros con experiencia en cirugía laparoscópica²⁶⁷. Reduce la duración de la estancia hospitalaria y la morbilidad y la mortalidad son inferiores en los pacientes en los que se consideró una resección colónica²⁶⁷. Será necesario un seguimiento más prolongado y más ensayos clínicos para llegar a una conclusión adecuada^{267,268}.

El primer lavado peritoneal laparoscópico y el drenaje evolucionaron a partir del uso generalizado de la laparoscopia diagnóstica en la evaluación de enfermedades abdominales agudas durante las últimas dos décadas. Este procedimiento brinda la oportunidad de realizar una anastomosis o de finalizar la operación con intención de apoyo terapéutico para realizar una resección electiva posterior. Sin embargo, existe el riesgo de que pase desapercibida una perforación abierta, por lo que estos pacientes deben de ser controlados y monitorizados concienzudamente.

En un principio comenzaron a publicarse artículos^{6,251} en los que se señalaba que las peritonitis purulentas localizadas podían ser favorablemente tratadas mediante un simple lavado y drenado de la cavidad peritoneal por laparoscopia. Sin embargo esto se amplió posteriormente a las peritonitis purulentas difusas creando así el concepto de lavado peritoneal.

En el año 1996 O'Sullivan et al²⁶⁹ describieron por primera vez un procedimiento laparoscópico no resectivo que parecía ser una alternativa prometedora. Su estudio se basó en una cohorte de 8 pacientes con peritonitis generalizada purulenta secundaria a enfermedad diverticular perforada del colon izquierdo que fue diagnosticada laparoscópicamente. Se trataron con LPL y líquidos intravenosos y antibióticos. Todos los pacientes realizaron una recuperación completa, con reanudación de la dieta normal a los 5 - 8 días. Ningún paciente requirió una intervención quirúrgica durante un seguimiento de 12 a 48 meses.

Desde entonces, los artículos sobre LPL han ido creciendo, sobre todo en los tres últimos años, como se observa en la Figura 120.

Artículos publicados de lavado peritoneal laparoscópico en diverticulitis aguda

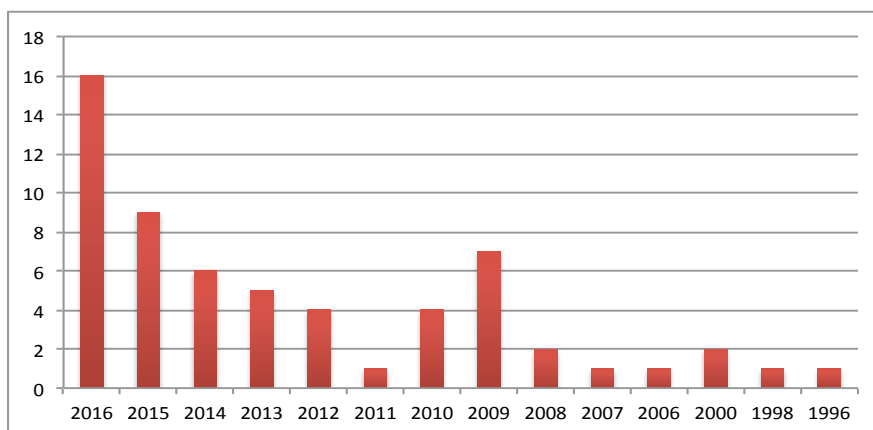


Fig. 120. Número y año de artículos publicados sobre el lavado peritoneal laparoscópico en la DA

El LPL reduce la necesidad de reintervenciones, tiene la misma seguridad que el procedimiento de Hartman y puede ser un tratamiento de elección apropiado para una diverticulitis perforada con peritonitis purulenta ²⁶⁶. El LPL ha evolucionado en los últimos años como una buena alternativa a la cirugía invasiva, sin embargo, es necesario establecer unas indicaciones claras de su papel en el manejo de la diverticulitis complicada ²⁷⁰. La óptima identificación de los pacientes que pueden beneficiarse de este enfoque minimalista queda aún por determinar, siendo necesarios más ensayos aleatorios y de mayor tamaño, diferenciando la gravedad de la presentación de la enfermedad y comorbilidades del paciente. La aplicación de esta estrategia puede ser óptima en pacientes relativamente sanos y clínicamente estables. Puede servir como intervención útil para disminuir la gravedad de la enfermedad, o proporcionar un puente para la intervención quirúrgica.

Numerosos artículos ^{169,252,257,267,270-284} concluyen que el LPL es una alternativa segura y rápida en el manejo de diverticulitis aguda sigmoidea perforada. Franklin et al ²⁸⁵ refieren que el lavado laparoscópico de la cavidad peritoneal y el drenaje son una alternativa para el manejo de la diverticulitis perforada con o sin contaminación fecal grave ya que se asocia a: una disminución en el coste total del tratamiento, se evita la realización de una colostomía, la mejoría del paciente es inmediata, hay una reducción en la mortalidad y la morbilidad. El beneficio más importante, aparte de evitar una colostomía, es la asociación de menos complicaciones de la herida como dehiscencia, infección y alto riesgo de formación de hernia. Faranda et al ²⁸⁶ y Rizk et al ²⁸⁷ también reportan una menor morbilidad, menor estancia hospitalaria postoperatoria, una mejoría en la calidad de vida (se evita la colostomía) y un ahorro económico.

Sin embargo, en comparación con la resección quirúrgica, el LPL presenta mayores tasas de formación de abscesos postoperatorios que requieren más intervenciones de drenaje percutáneo ²⁷⁶. Roig et al ²⁶⁰ indican que el LPL presenta altas tasas de reoperación, implicando frecuentemente un estoma, y que parece mejor resecar y realizar una anastomosis en la mayoría de los casos, incluso con un estoma protector asociado. Catry et al ²⁸⁸ también reportan que el LPL para diverticulitis perforada se asocia con un alto riesgo de control inadecuado de la sepsis intraabdominal que requerirá un procedimiento de Hartmann en hasta el 25% de los pacientes. Ceresoli et al ²⁶⁸ también mostraron en su metanálisis que el LPL es comparable a la resección sigmoidea en términos de mortalidad pero se asocia con una tasa significativamente mayor de reoperaciones y una mayor tasa de abscesos intraabdominales. Vennix et al ²⁸⁹ realizaron un estudio multicéntrico en 42 hospitales de Bélgica, Italia y Holanda con 90 pacientes. Concluyeron que el LPL no es superior a la sigmoidectomía para el tratamiento de la diverticulitis perforada purulenta. Hupfeld et al ²⁷¹ no lo recomiendan en casos de absceso pélvico o peritonitis fecaloidea.

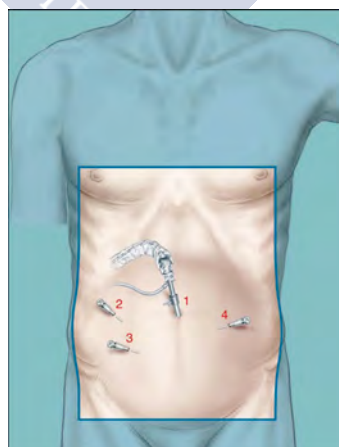
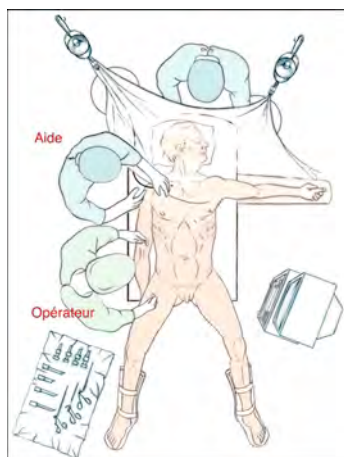
Actualmente no se puede decir que el LPL sea mejor en términos de mortalidad y morbilidad que la resección del colon ^{3,204,290}. Sin embargo, esto puede variar si seleccionamos los pacientes que deben someterse a lavado peritoneal laparoscópico ²⁹⁰. Radé et al ²⁹¹ refieren que los pacientes ancianos, inmunodeprimidos o con una comorbilidad sistémica grave, están en riesgo de requerir una reintervención después del LPL. Karoui et al ²⁷⁴ relatan que en la diverticulitis Hinchey III, el LPL no produce un exceso de morbilidad o mortalidad, reduce la estancia hospitalaria y evita un estoma en la mayoría de los pacientes, por lo que es una alternativa razonable a la anastomosis primaria con estoma desfuncionante. Medina – Fernández et al ²⁴⁷ también publican que el LPL es seguro y factible para pacientes con

Hinchey III. Respecto al costo económico del LPL, Vennix et al²⁹² concluyeron que el lavado laparoscópico para la diverticulitis perforada es más rentable que la resección sigmoide.

En 2011 se propuso y comenzó el estudio DILALA publicado por Thornell et al²⁵². Se trata de un ensayo multicéntrico controlado aleatorio escandinavo que compara el LPL y el Hartmann y pretende demostrar que el lavado peritoneal laparoscópico es seguro, con menor morbilidad y mortalidad que el Hartmann, presenta bajos costes y aumenta la calidad de vida. En 2013 finalizó dicho estudio y en 2016 se publicaron los primeros resultados por Angenete et al²⁹³. Ochenta y tres pacientes fueron asignados al azar, de los cuales a 39 pacientes se les realizó un LPL y a 36 pacientes el procedimiento de Hartmann. La morbilidad y la mortalidad después del LPL no difirieron en comparación con el procedimiento de Hartmann. El LPL presentó un tiempo de operación más corto, un menor tiempo en la unidad de recuperación y una estancia hospitalaria también más corta. Por tanto concluyen que el lavado peritoneal laparoscópico como tratamiento para pacientes con diverticulitis perforada Hinchey III fue factible y seguro a corto plazo. También se ha propuesto²⁷² otro ensayo multicéntrico aleatorio, “The Ladies Trial”, cuyo objetivo es determinar si el LPL es un tratamiento seguro y efectivo para pacientes con peritonitis purulenta (brazo LOLA) y determinar la estrategia óptima de resección en pacientes con peritonitis purulenta o fecal (brazo DIVA).

Descripción de la técnica: El lavado peritoneal laparoscópico consiste en el lavado de la cavidad abdominal mediante la irrigación de al menos 3 litros de suero salino a temperatura corporal hasta que salga claro en el aspirado por laparoscopia. La técnica quirúrgica se describe en los cuatro pasos siguientes²⁹⁴:

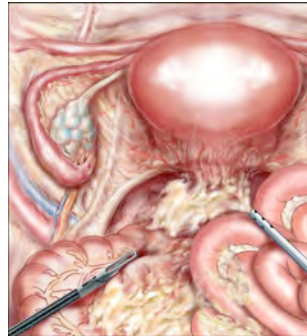
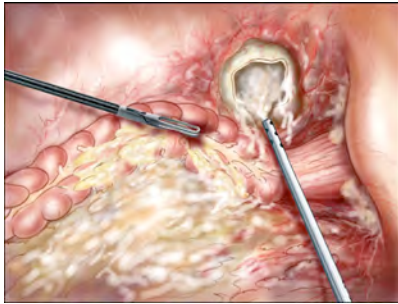
-Paso 1: Colocación de trocares. El primer puerto se coloca en una localización periumbilical por medio la técnica de Hasson abierta y se inserta un laparoscopio de 30°. Es preferible realizar una incisión vertical (ya que algunos casos tendrán que ser convertidos a cirugía abierta). Después de realizar el neumoperitoneo, se colocan los otros puertos bajo visión directa de 5 y 12 mm en el cuadrante inferior derecho. Estos puertos se pueden colocar secuencialmente para evaluar la viabilidad del lavado laparoscópico antes de colocar el puerto de 12 mm (Figs. 121 y 122).



Figs. 121 y 122. Lavado peritoneal laparoscópico. Izq: Colocación del paciente, cirujano (opérateur) y ayudante (aide). Dcha: Colocación de trocares. Extraídas de ²⁹⁴

-Paso 2: Evacuación del líquido pélvico. Antes de colocar al paciente en la posición de Trendelenburg, se debe evacuar la mayor cantidad de líquido posible del abdomen y la pelvis

(Figs. 123 y 124). Una vez realizado esto, el paciente puede ser colocado en la posición de Trendelenburg para retirar el intestino delgado de la pelvis y facilitar la evaluación del resto de líquido.



Figs. 123 y 124. Lavado peritoneal laparoscópico. Aspirado del líquido pélvico y posibles abscesos. Extraídas de ²⁹⁴

-Paso 3: Movilización del colon sigmoide. Se debe realizar una disección cuidadosa del colon sigmoide para identificar el sitio de perforación. Una vez visualizada, se realiza una evaluación en cuanto a la conveniencia de continuar con un lavado y drenaje vs la necesidad de una resección. En caso de una gran perforación con derrame activo de contenido fecal, la mejor alternativa será una resección de Hartmann. Si la perforación es pequeña y está sellada, entonces se puede continuar con el lavado laparoscópico. Otra ventaja de movilizar el colon sigmoide desde la pared lateral pélvica lateral es identificar y drenar un absceso contenido, que comúnmente se forma en esta área.

-Paso 4: Lavado y Colocación del Drenaje. Una vez que se ha identificado el sitio de la perforación y se ha drenado la cavidad del absceso, se utilizan varios litros de solución salina caliente para lavar el abdomen y la pelvis. Se debe tener cuidado de evacuar la mayor cantidad de líquido posible después de completar el lavado. En este punto, se deja un drenaje de Jackson-Pratt grueso en la pelvis adyacente al sitio de perforación del colon (Fig. 125).

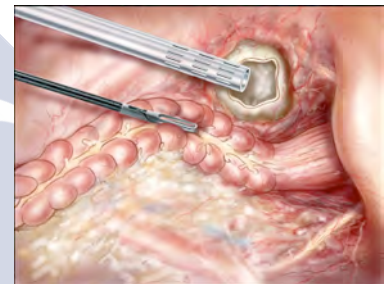


Fig. 125. Lavado laparoscópico. Colocación del drenaje. Extraída de ²⁹⁴

Cirocchi et al²⁹⁵ publicaron en 2017 un metanálisis que investiga la evidencia actual sobre el papel terapéutico del LPL en el manejo de la peritonitis diverticular. Se realizó una revisión sistemática de la literatura en PubMed hasta junio de 2016, donde se analizaron todos los ensayos controlados aleatorios que compararon el lavado laparoscópico con la resección quirúrgica, independientemente de la anastomosis o formación de estomas. Sólo 3 ensayos aleatorios cumplieron los criterios de inclusión. En general, la calidad de la evidencia fue baja debido al riesgo de sesgo e imprecisión. En el grupo del LPL, se observó una tasa estadísticamente significativa de abscesos intraabdominales postoperatorios, una menor tasa de infección de la herida postoperatoria, y una menor duración de la estancia hospitalaria. No hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la mortalidad postoperatoria o dentro de los 30 días de la intervención en todos los estadios de Hinchey. Esta revisión sistemática y el metanálisis no demostraron ninguna diferencia significativa entre el lavado peritoneal laparoscópico y la resección quirúrgica tradicional en pacientes con peritonitis por enfermedad diverticular perforada, en términos de mortalidad postoperatoria y tasa de reoperación temprana. El lavado laparoscópico se asoció con una menor tasa de estomas. Sin embargo, el hallazgo de una tasa significativamente mayor de absceso intraabdominal

postoperatorio en pacientes sometidos a lavado laparoscópico en comparación con los que se sometieron a resección quirúrgica es motivo de preocupación. Dado que el objetivo de la cirugía en pacientes con peritonitis es tratar la sepsis, si una técnica se asocia con más abscesos postoperatorios, entonces la técnica es ineficaz. Aun así, el lavado laparoscópico no parece fundamentalmente inferior a la resección quirúrgica tradicional y esta técnica puede lograr resultados razonables con mínima invasividad.

Schultz et al²⁹⁶ publicaron un estudio donde compararon 101 pacientes sometidos a LPL con 98 pacientes en los que se realizó una resección de colon. Obtuvieron como resultado principal la existencia de complicaciones postoperatorias graves (Clavien-Dindo²⁹⁷ puntuación > IIIa) dentro de los 90 días. Concluyeron que los pacientes con diverticulitis perforada y sometidos a cirugía de emergencia, la realización de LPL vs resección primaria no redujo las complicaciones postoperatorias graves e incluso obtuvo peores resultados, por lo que no apoyan el lavado laparoscópico para el tratamiento de la diverticulitis perforada.

2.10.4.4.6. Lavado intraoperatorio del colon: “On - table colonic lavage”

Por último vamos a describir una técnica poco utilizada en la actualidad y en nuestro medio. Se trata del lavado intraoperatorio del colon de manera abierta y a través de un tubo corrugado insertado en el extremo del colon resecado y una sonda de Foley colocada a modo de apedicecostomía. El lavado se realiza después de la resección y a continuación se realiza la anastomosis colónica.

Esta técnica se ha descrito como una buena alternativa para las lesiones obstructivas del colon izquierdo (sobre todo neoplasias), con el objetivo de poder realizar una anastomosis colorrectal en un mismo acto quirúrgico, en un colon previamente no preparado y así evitar una colostomía.

Thomson et al²⁹⁸ en 1986 describen un lavado ortogonal colónico en una serie de 122 casos de resección rectal (16 para obstrucción aguda de lesiones rectosigmoides) y en 4 casos de neoplasia de colon izquierdo obstructivo, con el objetivo de lograr una anastomosis más segura. Encontraron que la técnica era segura y eficaz, sólo requirieron cinco colostomías temporales para el tratamiento una fuga anastomótica, siendo la incidencia de fuga anastomótica del 4,8 %. Gramegna et al²⁹⁹ en 1997 publican una serie retrospectiva de 95 pacientes que requirieron cirugía de emergencia debido a una obstrucción del colon distal. Realizaron una resección primaria del colon seguida de una anastomosis tras la irrigación colónica intraoperatoria. El carcinoma fue causa de obstrucción en 81 casos (85%), 13 pacientes tenían diverticulitis, y 1 tenía un vólvulo de sigma. La técnica de lavado intraoperatorio se llevó a cabo utilizando un tubo de cecostomía en 86 pacientes (90%) y retirándose al décimo día postoperatorio. Cuatro pacientes fallecieron, tres presentaron una fuga anastomótica (3,1%) y hubo 10 fugas radiológicas. Tres pacientes precisaron ser reoperados. La estancia hospitalaria media fue de 23 días. Los resultados de este estudio sugirieron que el riego colónico intraoperatorio es un método efectivo que permite al cirujano realizar anastomosis primaria con una seguridad razonable después de la resección de emergencia de lesiones de colon distal seleccionadas. Meyer et al³⁰⁰ en 1997 publicaron una serie de 54 pacientes a los que se les realizó un lavado colónico intraoperatorio seguido de resección primaria de colon y anastomosis para la enfermedad de colon izquierdo de

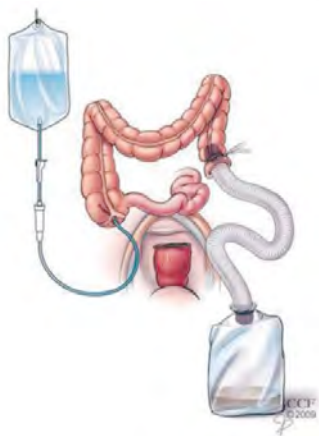
emergencia. Dieciocho pacientes tenían una diverticulitis complicada con peritonitis localizada o generalizada, seis presentaron una obstrucción sigmoide completa. Treinta y seis pacientes tenían un cáncer oclusivo colónico izquierdo o perforado. El riego colónico anterógrado se realizó con un volumen medio de 7,7 l. Todos los pacientes recibieron una combinación antibiótica doble o triple. La anastomosis se realizó manualmente en 33 casos y mecánicamente en 21. A siete pacientes con peritonitis severa se les practicó además una ileostomía de protección que se cerró en cuatro meses. Dos pacientes (3,7%) murieron en el postoperatorio, uno por dehiscencia anastomótica y el segundo por la evisceración. Dos pacientes desarrollaron una septicemia y un absceso en la fosa ilíaca derecha que se drenó por vía percutánea. Todas las complicaciones tuvieron un resultado favorable. En este estudio confirman que en casos seleccionados una cirugía de un solo tiempo para emergencias colónicas, precedida por irrigación colónica, proporciona buenos resultados y es una alternativa segura y eficaz al procedimiento de Hartmann.

La técnica quirúrgica se describe en los nueve pasos siguientes:

-Pasos 1 a 4: Los pasos 1, 2, 3 y 4 del lavado de colon en la mesa de operaciones son los mismos que los primeros cuatro pasos del procedimiento de Hartmann.

-Paso 5: Movilización de las flexiones. Después de la resección sigmoide, se movilizan cuidadosamente la flexura hepática y la flexura esplénica para facilitar el proceso de lavado.

-Paso 6: Colocación de la tubería. Se utiliza un tubo de anestesia corrugado que se coloca en el colon proximal al segmento resecado y se asegura con unas ligaduras. El extremo distal de la tubería se pasa de la mesa de operaciones y está conectado a un dispositivo que recoge el efluente (Figs. 126 y 127).



Figs. 126 y 127. Lavado del colon en la mesa. Izq: Colocación de los dispositivos. Dcha: Imagen intraoperatoria donde se muestra la movilización completa del colon, el tubo corrugado fijado en el colon conectado a un sistema de recogida y la sonda de Foley insertada en la base del ciego como una apendicecostomía. Fig. 126 extraída de ³⁵³. Fig. 127 extraída de ³⁵⁰

-Paso 7: Construcción de la apendicecostomía. Se realiza una apendicecostomía, se coloca un catéter de Foley y se fija mediante una sutura en bolsa de tabaco alrededor del tubo con el balón inflado. Si el paciente ha sufrido previamente una apendicectomía, se utiliza el íleon terminal.

-Paso 8: Riego del colon. El colon se lava con un irrigante hasta que el efluente es relativamente claro. Puede ser necesario manipular el colon para iniciar el flujo de las heces formes existentes.

-Paso 9: Escisión del Apéndice y Creación de Anastomosis Colorrectal. Se realiza una apendicectomía formal. El tubo corrugado de anestesia se retira del colon y se realiza una anastomosis colorrectal con una grapadora circular.

2.10.4.5. Complicaciones postquirúrgicas

El manejo quirúrgico de la enfermedad diverticular plantea varios desafíos proporcionales al grado de inflamación y a la urgencia del procedimiento. Aunque muchas de las complicaciones no son específicas de esta enfermedad, son comunes al procedimiento abdominal practicado y debe presentarse especial atención a los expuestos a continuación.

Siempre debe tenerse en cuenta el riesgo de complicaciones inherentes a las operaciones en el colon, especialmente en los pacientes sometidos a procedimientos de urgencia. En este contexto, el intestino no está preparado y puede estar presente una sepsis sistémica que aumenta la mortalidad hasta el 8,8% en comparación con el 1,4% de los procedimientos electivos. Además, incluso después de operaciones exitosas, algunos pacientes continúan teniendo dolor abdominal atribuible al síndrome de intestino irritable.

2.10.4.5.1. Fuga anastomótica

La fuga anastomótica es la complicación más grave y potencialmente mortal de todos los procedimientos para el tratamiento de la enfermedad diverticular. Los factores que contribuyen al mantenimiento de la integridad de la anastomosis son la técnica del cirujano y las comorbilidades del paciente. De estos factores, el más importante es probablemente el entorno en el que se lleva a cabo la operación. Los pacientes sometidos a una cirugía de urgencia presentan cuatro veces más riesgo de fuga anastomótica que aquellos sometidos a una cirugía electiva programada³⁰¹⁻³⁰³. En las últimas décadas la mortalidad ha sido del 13% en pacientes con peritonitis purulenta y el 43% en aquellos con peritonitis fecaloidea. Estas cifras sugieren que una anastomosis en estos escenarios es imprudente^{304,305}. La mortalidad después de procedimientos quirúrgicos de urgencia para la diverticulitis perforada ha permanecido alta (en el rango de 13 a 20%) en las series más recientes^{306,307}. Como sucede con cualquier anastomosis, deben aplicarse unas técnicas básicas cuyos principios radican en: realización en tejido sano, asegurando una correcta vascularización y evitando tensiones en la anastomosis. Si alguno de estos principios no se cumple, debe realizarse una derivación proximal. Por ejemplo, en una situación donde el proceso inflamatorio sigmoide se extiende al mesenterio rectal, se debe intentar resecar por debajo de la inflamación, incluso si el proceso alcanza al recto. Siempre que se pueda se recomienda preservar el recto superior aunque todavía no se ha realizado un estudio prospectivo aleatorizado para determinar si esta medida tiene algún efecto positivo significativo.

2.10.4.5.2. Lesión ureteral

Las lesiones urinarias ocurren en un 1% de los pacientes con resección colónica por enfermedad diverticular³⁰². Esto es debido a que la inflamación asociada a la enfermedad diverticular grave, dificulta la identificación del uréter en su cruce con la bifurcación de los vasos ilíacos. Se recomienda identificar el uréter más proximalmente y luego seguir hasta el área inflamada si se prevé una disección difícil o si se encuentran dificultades técnicas

intraoperatoriamente. También se pueden colocar stents ureterales que aunque no impide las lesiones, pueden facilitar su identificación precoz. Las lesiones ureterales deben repararse siempre en el momento de la cirugía por un urólogo.

2.10.4.5.3. Estenosis anastomótica

Ocasionalmente, los pacientes pueden experimentar sensación de evacuación, tenesmo o distensión abdominal. Estos síntomas pueden ser indicativos de una estenosis anastomótica. La confirmación puede obtenerse realizando un enema con gastrografín o mediante una colonoscopia. La incidencia de la estenosis sintomática de la anastomosis después de la sigmoidectomía laparoscópica electiva se estima en un 17,6%³⁰⁸. Para que esto no ocurra es fundamental crear una anastomosis sin tensión con una adecuada vascularización. Además no se recomienda utilizar una endograpadora intraluminal de menos de 29 mm. El tratamiento de las estenosis varía desde dilataciones endoscópicas hasta la resección de la estenosis con realización de una nueva anastomosis.

2.10.4.5.4. Fístula diverticular tras cirugía

Es inusual que tras el desmontaje con resección del colon afectado se desarrolle una fístula diverticular. Es mucho más probable el desarrollo de una fístula colovesical recurrente o de una fístula colovaginal secundaria a una fuga anastomótica (desde el punto de menor resistencia) que la persistencia de una fístula diverticular.

2.10.4.5.5. Recurrencia de la enfermedad tras cirugía

La recurrencia de la diverticulitis es rara después de una colectomía, ocurriendo en el 1 al 10% de los pacientes³⁰⁹. Hasta un 3% de los pacientes que han sufrido una resección por diverticulitis requerirá una nueva resección. El determinante más significativo de la recurrencia de la diverticulitis es el nivel de la anastomosis. La presión alta en el colon sigmoide distal a la anastomosis parece ser el responsable. En el estudio de Thaler et al³¹⁰, el riesgo de recurrencia fue cuatro veces mayor en los pacientes con anastomosis colosigmoide que en aquellos con anastomosis colorrectal. Se ha demostrado que no se requiere la resección de todo el colon que presente divertículos. El diagnóstico diferencial de la diverticulitis recurrente se debe hacer con: la enfermedad de Crohn, el síndrome de colon irritable, el carcinoma y la colitis isquémica. Es importante revisar la histología de la pieza quirúrgica para descartar un diagnóstico incorrecto ya que en ocasiones la enfermedad diverticular y la enfermedad de Crohn coexisten y la recurrencia de la enfermedad de Crohn es mucho más frecuente. La reoperación requiere una disección que comience en el tejido sano y la disección puede ser particularmente difícil cerca de la pared lateral de la pelvis debido a la fibrosis.

2.10.4.5.6. Otras complicaciones

Otras complicaciones postquirúrgicas son: abscesos intraabdominales postoperatorios, hemorragia perioperatoria que afecta al mesenterio, adherencias, íleo, complicaciones estomacales, infección de la herida quirúrgica, dehiscencia de la herida quirúrgica, síndrome compartimental abdominal, dificultad respiratoria aguda y síndrome de disfunción multiorgánica.

2.11. Situaciones especiales:

2.11.1. Enfermedad diverticular en el paciente joven

Se ha observado que la incidencia de diverticulitis en los pacientes jóvenes está aumentando, evidenciándose un mayor riesgo en los hombres obesos^{41,311,312} por lo que el tratamiento en este grupo de pacientes ha originado una especial atención en la últimas década. Faria et al³¹¹ refieren una incidencia de enfermedad diverticular en el paciente joven del 18% - 34%. La fisiopatología de la enfermedad es probablemente idéntica a la de los pacientes de mayor edad.

Los pacientes jóvenes hospitalizados por diverticulitis tienden a tener una enfermedad relativamente más avanzada, quizás como consecuencia del retraso en su diagnóstico respecto a los pacientes ancianos de mayor edad que presentan ya un diagnóstico inicial de diverticulitis y tienden a presentar un espectro más amplio de la enfermedad en cuanto a gravedad⁵². Horesh et al³¹³ refieren que la presentación clínica no es peor en pacientes jóvenes, sino que tienen una presentación más severa y más reingresos, lo cual no significa que tengan un curso más severo de la enfermedad. Varios estudios^{5,238,251} no han confirmado que la enfermedad sea más agresiva en individuos de menos de cincuenta años, sino que simplemente están más tiempo expuestos a la enfermedad, por lo que actualmente hay muy poca evidencia que apoye el criterio clásico de la resección tras el primer episodio en el paciente joven.

En el año 2000 la “American Society of colon and rectal surgeons” recomendó la resección quirúrgica tras un primer episodio de diverticulitis aguda en pacientes jóvenes (<49 años) para prevenir futuros episodios más agresivos.

Actualmente sin embargo, existen controversias sobre el tratamiento de la enfermedad diverticular en pacientes jóvenes y sobre el momento óptimo para la realización de una resección electiva^{222,311}. No está claro que estos pacientes tengan mayor riesgo de complicaciones o de episodios recurrentes de diverticulitis. Los pacientes jóvenes parecen no tener una tasa más alta de diverticulitis recurrente comparado con los pacientes mayores, por lo tanto, no es necesaria una resección agresiva en el primer episodio de diverticulitis aguda³¹². Sin embargo, una detección de diverticulitis avanzada en el TAC abdominal es un predictor de complicaciones posteriores de la enfermedad en esta población¹⁶⁵.

En el estudio de Guzzo et al³¹⁴ se encontró que 76% de pacientes menores de 50 años mejoraron con tratamiento antibiótico y no requirieron cirugía en su primer ataque de diverticulitis aguda. West et al³¹⁵ y Lopez-Borao et al³¹⁶ concluyen en sus estudios que la diverticulitis en pacientes jóvenes no tiene un curso más agresivo que en pacientes de mayor edad y puede manejarse igual que los pacientes de mayor edad.

Se han descrito³¹¹ tasas de recidiva en menores de cincuenta años tras el primer episodio que van del 7-5% hasta el 22-25%. En los estudios que reportan cifras más altas no existen diferencias estadísticamente significativas con las tasas de recurrencia en pacientes de mayor edad, por lo que la cirugía electiva no parece estar indicada tras un primer episodio, y la indicación debe guiarse más por criterios de gravedad y riesgo individual que por la edad. Otros artículos¹⁹ incluso refieren que los pacientes jóvenes con diverticulitis aguda pueden

tratarse satisfactoriamente de manera conservadora y que sólo un pequeño porcentaje requerirá un tratamiento quirúrgico agresivo.

En conclusión la diverticulitis aguda en los pacientes jóvenes deben tratarse siguiendo los mismos criterios que los pacientes de mayor edad^{52,315,316}, no existiendo justificación para la cirugía después de un primer³¹⁷ ataque de diverticulitis. El tratamiento de la diverticulitis aguda debe basarse en la severidad de la enfermedad y no en la edad del paciente³¹¹. La cirugía debe reservarse para aquellos casos que han presentado al menos dos episodios de diverticulitis aguda y debe estar fundamentada en los hallazgos del TAC abdominal⁵. Janes et al³¹⁸ refieren que no existe evidencia para apoyar la cirugía electiva tras dos ataques de diverticulitis aguda, siendo necesarios más estudios. Mientras que López y Brown¹⁶³ siguen recomendando la resección tras dos episodios de diverticulitis. Por tanto lo más apropiado, al igual que en pacientes mayores, es recomendar cirugía electiva tras episodios recurrentes de diverticulitis. Por otro lado se ha visto que la mayoría de los pacientes hospitalizados con diverticulitis aguda no requiere cirugía^{314,315,317,318}.

2.11.2. Enfermedad diverticular en el paciente inmunodeprimido

El aumento en el número de trasplante de órganos, pacientes que reciben quimioterapia, alcohólicos crónicos, el SIDA y el uso prolongado de fármacos corticoesteroides en diferentes enfermedades, han dado lugar a una gran población de pacientes inmunodeprimidos con mayor predisposición a la infección. Se debe considerar inmunodeprimido a todo aquel paciente que presente un déficit inmunológico congénito o producido por infección VIH, por neoplasia extracolónica, secundario a quimioterapia, por diabetes mal controlada, insuficiencia renal, enfermedades malignas hematológicas o supresión de médula ósea. La ingesta de corticoesteroides causa problemas significativos como el adelgazamiento de la pared colónica, la disminución de los hallazgos físicos compatibles con diverticulitis y una respuesta inflamatoria atenuada.

En el paciente inmunodeprimido la incidencia de diverticulitis no es mayor que la del inmunocompetente, pero las consecuencias y secuelas de una diverticulitis complicada tienden a ser más graves. No hay evidencia de que la incidencia o la tasa de recurrencia de la DA sea mayor en esta población que en la población general³¹⁹. Sí está claro que los pacientes inmunocomprometidos tienen tasas más altas de requerir una intervención quirúrgica una vez que se desarrolla la DA y que la mortalidad postoperatoria es mayor³²⁰.

Todo paciente inmunocomprometido con dolor abdominal debe ser evaluado rigurosamente, ya que los signos y síntomas iniciales pueden ser menos pronunciados, constituyendo un diagnóstico más difícil^{5,16}. El TAC abdominal con contraste es el estudio de imagen de elección.

Los pacientes inmunocomprometidos tienen menos probabilidades de responder al tratamiento médico y presentan un elevado riesgo de perforación que requiere una intervención de urgencia con elevado riesgo de mortalidad (39% vs 2% de pacientes no inmunocomprometidos)^{5,16}. Por estas razones, en caso de diverticulitis no complicada está contraindicado el tratamiento ambulatorio, y es obligatorio el ingreso hospitalario. En los pacientes inmunodeprimidos, el riesgo de desarrollar una diverticulitis perforada es mucho mayor (43%) comparándola con los pacientes inmunocompetentes (14%)³⁰¹. Los pacientes

inmunocomprometidos tienen mayor riesgo de morbilidad y de dehiscencia de la herida quirúrgica³²¹. Nos encontramos con que la morbilidad postoperatoria es del 65% en los inmunocomprometidos en comparación con el 24% de los inmunocompetentes³⁰¹.

Un aspecto importante y controvertido que precisa de más estudios, es la necesidad de cirugía electiva tras un episodio de diverticulitis en pacientes con inmunosupresión que hayan tenido buena evolución tras el tratamiento médico. Actualmente tras un episodio de diverticulitis sintomática se recomienda el tratamiento quirúrgico electivo, sin embargo el mejor momento y el tipo de operación para pacientes inmunocomprometidos continúa siendo controvertido³²¹.

2.11.3. Enfermedad diverticular en el paciente trasplantado

La incidencia de la diverticulitis en pacientes trasplantados de corazón y pulmón es significativamente mayor que en la población general (0,7%-8,6% y 0,025%-0,053%) respectivamente²²². La inmunosupresión post trasplante supone un problema significativo ya que enmascara los síntomas y perjudica la cicatrización de la herida quirúrgica. Cuando es necesaria la cirugía para el tratamiento de la diverticulitis en estos pacientes, la operación que se realiza más frecuentemente es el Hartmann. Incluso con este tipo de cirugía, la mortalidad es elevada (del 7 al 18%)²²². Respecto a la cirugía electiva se recomendaría cuando ha presentado un episodio de diverticulitis. Un paciente trasplantado con una diverticulosis asintomática no precisaría someterse a una colectomía profiláctica. El screening colónico pretrasplante en mayores de 50 años no predice de manera fiable las posibles complicaciones colónicas post trasplante³²². Sin embargo McCune et al⁷⁹ informaron que la colonoscopia de detección en pacientes mayores de 50 años para detectar complicaciones de colon post trasplante no es eficaz.

2.11.4. Hemorragia por enfermedad diverticular

La enfermedad diverticular de colon también es una causa relativamente común de sangrado gastrointestinal agudo bajo y es el diagnóstico del 23% de los pacientes que se presentan con síntomas agudos⁸.

La hemorragia digestiva baja (HDB) se define como el sangrado digestivo distal al ángulo de Treitz. En el 85% de los casos (según la Asociación Española de Cirugía) la lesión sangrante se localiza en el colon, siendo la enfermedad diverticular y la angiodisplasia las causas más frecuentes de hemorragia digestiva baja con sangrado masivo en el paciente anciano. La hemorragia diverticular ocurre en un 10-30% (según la Asociación Española de Cirugía) de los pacientes con diverticulosis, aunque sólo en un 3-5% de los casos se presenta como hemorragia severa. La causa más frecuente de rectorragia autolimitada no masiva es producida por la neoplasia y los pólipos de colon y recto, por lo tanto, en la HDB es necesario descartar patología tumoral y sólo se debe atribuir a la propia diverticulosis como diagnóstico de exclusión.

Estudios recientes relacionan el consumo de antiinflamatorios no esteroideos con el sangrado digestivo bajo, y más concretamente con el sangrado diverticular, aportando cifras de riesgo similares a las observadas para la úlcera duodenal.

Los pacientes ancianos con diverticulitis aguda tienen mayores tasas de sangrado de tubo digestivo bajo y anemia en comparación con los pacientes jóvenes¹³.

El sangrado parece deberse a una lesión vascular crónica. Los vasos rectos adyacentes a la luz del divertículo presentan un engrosamiento anormal de la íntima y un adelgazamiento concomitante de la media, por mecanismos aún desconocidos. Este debilitamiento arterial predispone a la rotura vascular.

A pesar de que en la mayoría de los pacientes los divertículos se localizan en el colon izquierdo, más del 80% de las hemorragias diverticulares proviene del colon proximal. La predisposición a sangrar de los divertículos del colon derecho podría estar relacionada con su mayor luz, que expone más los vasos rectos a la rotura.

El manejo diagnóstico de la HDB es complejo, especialmente en los casos de sangrado activo y masivo. Es obligatorio descartar la hemorragia digestiva alta y asegurar la localización a fin de evitar resecciones ciegas en caso de tratamiento quirúrgico. La colonoscopia urgente es la primera opción diagnóstica, pues permite localizar el origen del sangrado y tratarlo endoscópicamente (escleroterapia, electrocoagulación, aplicación tópica de adrenalina, laserterapia, endoclips o ligadura con bandas).

Las tasas de éxito en la localización del sangrado por arteriografía mesentérica superior e inferior y del tronco celíaco oscilan entre 69 y el 87%. En algunos casos, puede ser necesaria la *cateterización supraselectiva* para afinar el diagnóstico. Hoy en día, la indicación de arteriografía en los pacientes con sangrado masivo e inestabilidad hemodinámica está ampliamente aceptada como un paso diagnóstico inicial imprescindible.

En pacientes con HDB de escasa cuantía y hemorragia recidivante o intermitente, además de la colonoscopia es útil el uso de técnicas radioisotópicas. La más empleada es la *escintigrafía con hematíes marcados con tecnecio 99*. Su sensibilidad en la detección de un sangrado activo es del 90 % (según la AEC). Sin embargo, ofrece menos precisión en la localización del punto de hemorragia.

La hemorragia gastrointestinal baja causada por la enfermedad diverticular rara vez requiere resección de urgencia porque es autolimitada en la mayoría de los pacientes (80 - 90%). Está indicada si la hemorragia es potencialmente mortal y si la angiografía colónica y el intento de embolización superselectiva resultan infructuosos. En un paciente inestable, la colectomía total es necesaria si se desconoce el sitio de la hemorragia. En algunos casos es posible la identificación del sitio de hemorragia mediante la realización de una colonoscopia intraoperatoria.

La incidencia de resangrado tras un primer episodio de hemorragia diverticular es del 25-30%, por lo que la resección colónica después de dos hemorragias moderadas / severas atribuidas a diverticulosis parece aconsejable.

2.11.5. Enfermedad diverticular en el colon derecho

La enfermedad diverticular derecha (ciego y de colon ascendente) es poco frecuente en occidente^{17,323}. Sin embargo, en algunos países asiáticos y africanos, la diverticulitis afecta al colon derecho más frecuentemente que al colon izquierdo^{14,324-327} y en los últimos años su incidencia ha aumentado en occidente³²³. En los países asiáticos nos encontramos con que un 20% de los pacientes con enfermedad diverticular y el 75% de los casos de diverticulitis presentan diverticulosis derecha³²³ mientras que en los países occidentales la enfermedad diverticular derecha sólo representa el 1-2%³²³. A nivel mundial, la mayor incidencia de enfermedad diverticular se produce en occidente y afecta a un 50% de la población mayor de 60 años con una prevalencia del 15-35%^{45,102}. La prevalencia en Asia es del 8-25%^{328,329}, alcanzando un pico entre los 40-50 años y afecta al colon derecho en el 70-98%^{329,330}. En los países occidentales, que se caracteriza por tener una población heterogénea que ha emigrado desde países orientales, la incidencia de enfermedad diverticular derecha podría aumentar considerablemente en el futuro.

La diverticulosis del colon derecho presenta una clínica distinta de la enfermedad diverticular del sigma o pancolónica y a menudo se confunde con apendicitis. Los divertículos son mucho menos frecuentes en el ángulo hepático y transversal³³¹. La edad de estos pacientes es significativamente menor en comparación con los que la presentan en colon izquierdo, siendo de $43,4 \pm 14,8$ años vs $54,8 \pm 17,4$ años respectivamente³²⁶. Además es más frecuente en hombres^{324,324}. Es rara la existencia de múltiples divertículos, encontrándose habitualmente en número inferior a quince.

Deben distinguirse dos situaciones clínicas importantes: la existencia de enfermedad diverticular con localización en el colon proximal y divertículos aislados del colon derecho, a menudo con ubicación cecal en solitario. Si son numerosos normalmente son pseudodivertículos adquiridos (la pared diverticular solamente está formada por mucosa y una delgada muscularis mucosae). Si aparecen en solitario, suelen ser congénitos y verdaderos (surgen durante la sexta semana del desarrollo embrionario y contienen todas las capas de la pared intestinal). En la población asiática, los divertículos verdaderos son muy frecuentes, sobre todo en el colon derecho debido a la debilidad congénita de la pared intestinal. Su etiología es poco conocida y no se observan las anomalías histopatológicas típicas de la diverticulosis de sigma, por lo que quizás exista una fisiopatología diferente entre la enfermedad diverticular en Oriente y en Occidente.

El *divertículo de ciego solitario* es una entidad clínica que se definió por primera vez por Potier en el año 1912 y su frecuencia todavía no está clara³²⁷. Generalmente cursa asintomático pero puede presentar complicaciones como sangrado, perforación o inflamación diverticular, que se pueden dar en un 10-20% de los pacientes³³². Se presenta más frecuentemente en pacientes jóvenes y en hombres. En un 80% se localiza a aproximadamente 2.5 cm de la válvula ileocecal³²⁷. Para facilitar comparaciones entre diferentes series clínicas y establecer estrategias quirúrgicas, se ha propuesto un sistema de clasificación para la diverticulitis cecal que la divide en cuatro grados (Fig. 128). El grado I es aquel en el que únicamente existe una inflamación específica del divertículo. En el grado II existe una masa cecal. El grado III se caracteriza por la presencia de un absceso localizado o una fístula. Por último el grado IV corresponde a una perforación libre o a la ruptura del absceso con peritonitis.

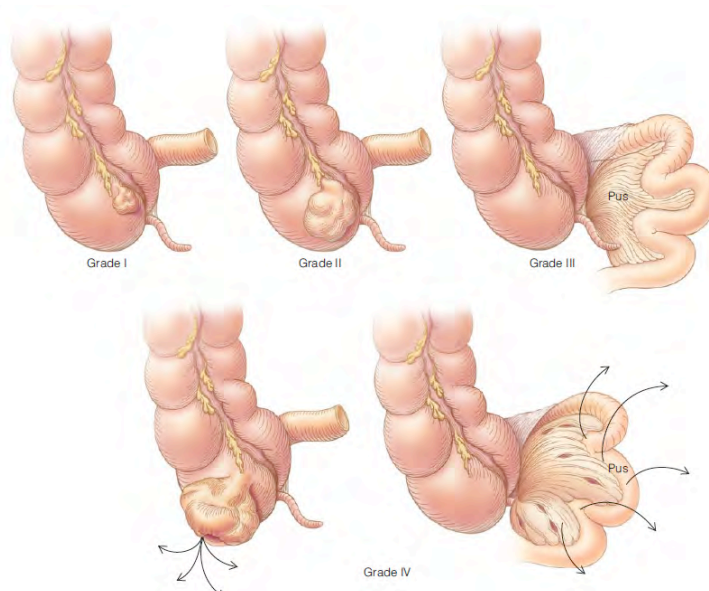


Fig. 128. Clasificación de los tipos de diverticulitis cecal. Extraída de ³⁵⁰

En cuanto a la clínica, la diverticulitis derecha y en especial el divertículo de ciego solitario, pueden simular una apendicitis aguda ^{17,327,332-336}, presentando un cuadro de dolor abdominal localizado en fosa ilíaca derecha, con signos de peritonismo, trastorno gastrointestinal, fiebre, leucocitosis y posible masa palpable. Esto lleva muchas veces a una cirugía de urgencia. Sin embargo, este dolor similar al de una apendicitis aguda, suele ser más impreciso en su descripción, de mayor duración (5-7 días) y a menudo está en un punto más craneal que el de McBurney y es mas leve ³²³. Más de 70% de pacientes con diverticulitis cecal fueron intervenidos quirúrgicamente con el presunto diagnóstico de apendicitis aguda ³²⁶. Por ello el diagnóstico de un divertículo cecal es generalmente realizado durante la intervención quirúrgica ³²⁷ y no previamente. El diagnóstico preoperatorio correcto es poco frecuente ³³⁶, y muchos de estos pacientes son sometidos a una laparotomía exploradora, siendo el diagnóstico definitivo quirúrgico.

Otro síntoma importante es el sangrado, que es frecuente en el caso de la enfermedad diverticular derecha. En el artículo de Faucheron et al ³³⁷ se observó que el 65,2% de los pacientes ingresados por hemorragia diverticular tenía enfermedad diverticular derecha. Por tanto los autores concluyeron que los divertículos del colon derecho son más propensos a sangrar, pero con más probabilidad de ceder espontáneamente el sangrado. Uno de los problemas más importantes es la recidiva del sangrado, con una incidencia del 10% durante el primer año y del 50% a los 10 años ³²³. En la Tabla 21 se exponen los porcentajes de los signos y síntomas de diverticulitis izquierda y derecha hallados en el estudio de Matsushima ³²⁶.

Tabla 21. Comparación de los signos y síntomas de la diverticulitis de colon derecho e izquierdo

Signos y Síntomas	D. Colon Derecho	D. Colon izquierdo
Náuseas/Vómitos	23,7%	22,9%
Anorexia	38,1%	37,5%
Fiebre	24,6%	14,6%
Dolor FID ó FII	94,1%	89,6%
Blumberg FID ó FII	65,3%	56,3%
Masa FID ó FII	0,8%	2,1%
Leucocitosis > 10000	71,2%	70,8%

La importancia de obtener un diagnóstico preoperatorio certero mediante el uso de ecografía o TAC abdominal en pacientes con abdomen agudo estriba en la posibilidad de realizar un tratamiento conservador. La mayoría de los casos de la diverticulitis aguda de colon derecho no complicada, incluso cuando es recurrente, pueden ser tratados de manera conservadora. La ecografía presenta una sensibilidad del 75-90% y especificidad del 86-100% en el diagnóstico de la apendicitis aguda³³⁸, siendo para la enfermedad diverticular derecha del 99,8% y 91,3% respectivamente^{157,339}. El TAC tiene una especificidad del 90-95% y si se realiza con contraste intravenoso y rectal su sensibilidad y especificidad aumentan al 100%³²⁷. La fiabilidad de la ecografía es viable pero depende de la experiencia del operador. El TAC utiliza radiaciones ionizantes lo cual está contraindicado en pacientes embarazadas y debiera evitarse en pacientes jóvenes. Por estas razones se ha propuesto la resonancia magnética (RMN). Otro factor a considerar es la existencia de un carcinoma subyacente, que puede imitar las características radiológicas de la diverticulitis por lo que en caso de dudas está indicada la realización de una colonoscopia completa después de que los síntomas hayan desaparecido.



Figs. 129 y 130. Imágenes intraoperatorias de divertículo cecal solitario. Extraídas de ³²⁷

El tratamiento de la diverticulitis aguda del colon izquierdo está bien establecido, sin embargo, actualmente no se ha logrado todavía un consenso para el tratamiento de la diverticulitis del colon derecho^{323,327,336} ni se sabe con certeza si se pueden aplicar las recomendaciones para la enfermedad diverticular del colon izquierdo³²³. Según el estudio de Matsushima³²⁶, los pacientes con diverticulitis de colon derecho pueden ser tratados con los mismos criterios que para el colon izquierdo. En general, el curso de la diverticulitis del colon derecho es favorable, por lo que en la mayoría de los casos (diverticulitis cecal no complicada) puede ser tratada con terapia médica (antibióticos intravenosos)¹⁷, aconsejándose al igual que en el colon izquierdo, la realización de una colonoscopia una vez pasado el cuadro agudo. Los síntomas agudos suelen durar 2-4 días por lo que Park et al³⁴⁰ propusieron que a estos pacientes se les administren antibióticos intravenosos durante 4 días seguido de antibiótico oral al alta cuando hayan disminuido los síntomas. Los regímenes³²³ más frecuentemente utilizados son: ampicilina (1 gr / 6 horas) y metronidazol (500 mg / 8 horas) más gentamicina (4-7 mg por Kg). En pacientes que presentan alergia a la penicilina podría considerarse la ceftriaxona. Para pacientes ambulatorios los tratamientos frecuentes son amoxicilina y ácido clavulánico (875 mg / 125 mg c/ 8-12 horas). Si la enfermedad se presenta con sangrado, el tratamiento inicial es conservador incluyendo soporte hemodinámico, ya que el 75% de los episodios se resuelven espontáneamente. Si el sangrado continúa debe realizarse una colonoscopia.

El tratamiento del divertículo de ciego solitario se puede resumir en: tratamiento conservador con antibióticos en los casos de diverticulitis no complicada y dependiendo de la

extensión de la inflamación en la diverticulitis complicada, la resección quirúrgica (Figs. 129 y 130) variará de diverticulectomía³⁴¹ a resección ileocecal o una hemicolectomía derecha reglada^{17,334,336}, bien abierta o laparoscópica.

El tratamiento quirúrgico habitual en caso de diverticulitis complicada o de diverticulitis no complicada no diagnosticada preoperatoriamente es la resección ileocecal o la hemicolectomía derecha. Si hay sospecha de malignidad la hemicolectomía derecha será el mejor tratamiento a fin de respetar los principios oncológicos. Ferrara et al³²³ hablan de cuatro estrategias quirúrgicas: apendicectomía con tratamiento antibiótico postoperatorio, hemicolectomía derecha, diverticulectomía con apendicectomía y resección ileocecal. Un absceso localizado puede ser drenado por vía percutánea. Thorsen et al³⁴² dicen que la diverticulectomía se puede hacer pero sólo bajo ciertas condiciones (Tabla 22). Así la diverticulectomía se debe reservar para los grados I y II^{342,343}. La realización de una cecoscopia a través de la base apendicular durante la cirugía puede ser útil para establecer el diagnóstico en la sala de operaciones³⁴⁴. La diverticulectomía no es un tratamiento muy extendido, no siempre es fácil separar el divertículo del tejido circundante y tampoco resear y cerrar la base del divertículo. En caso de múltiples divertículos la resección de un divertículo no resuelve la enfermedad por lo que debe considerarse la resección ileocecal o hemicolectomía derecha. En los grados III y IV de diverticulitis cecal debe sin embargo realizarse una resección colónica debido a la dificultad de diferenciarlos de una neoplasia colónica. Se puede realizar una anastomosis si existe una contaminación limitada, pero generalmente se prefiere la realización de una resección primaria, ileostomía y fístula mucosa para el tratamiento de los grados IV. Actualmente la laparoscopia es la modalidad preferida sobre todo ante una situación de diagnóstico incierto dado que ofrece la posibilidad de valorar todo el abdomen con unas incisiones mínimas. Además se ha descrito³⁴³ como efectiva y segura en el tratamiento de la diverticulosis colónica derecha, sin encontrar diferencias con la cirugía convencional y el resto de cirugía laparoscópica. Para los casos de enfermedad diverticular del colon derecho con diverticulitis no perforada, algunos autores³⁴⁴ recomiendan la apendicectomía y administración de antibióticos intravenosos sin diverticulectomía como estrategia terapéutica.

Tabla 22. Condiciones necesarias para la realización de una diverticulectomía en una diverticulitis cecal

CONDICIONES NECESARIAS PARA REALIZAR UNA DIVERTICULECTOMIA EN DIVERTICULITIS CECAL ³⁴²	
1.	Se ha descartado carcinoma
2.	Los márgenes de resección están libres de inflamación
3.	La válvula ileocecal y el aporte sanguíneo intestinal no están comprometidos
4.	Ausencia de perforación, gangrena y absceso

Todavía no se conocen bien los factores predisponentes ni la tasa de recidiva de la enfermedad diverticular derecha. Park et al³⁴⁵ informan de una tasa de recurrencia del 19% y de una tasa de recidiva del 26%. Se ha identificado como factores predisponentes de recurrencia el número y la difusión de los divertículos. La recidiva era mayor en pacientes con divertículos extendidos en todo el colon en comparación con aquellos que los tenían limitados al colon derecho. La existencia de divertículos múltiples aumenta significativamente el riesgo de recidiva. Se podría recomendar la resección programada después de 2 o más recidivas sin complicaciones al igual que en la enfermedad diverticular izquierda para prevenir la recurrencia o las complicaciones. Sin embargo, no hay datos suficientes para apoyar esta

hipótesis, debe individualizarse cada caso y además el número de recidivas de la enfermedad diverticular derecha es menor que la izquierda.

2.11.6. Enfermedad diverticular del apéndice

La enfermedad diverticular del apéndice es infrecuente, con una incidencia que varía del 0,004% al 2,1%. Fue descrita por primera vez en 1893 por Kelynack. Marcacuzco et al³⁴⁶ publicaron un estudio retrospectivo con 42 casos en un período de diez años. Suele presentarse entre la cuarta y quinta década de la vida. La clínica es de dolor en fosa ilíaca derecha similar a una apendicitis aguda, con la que debe hacerse un diagnóstico diferencial. Sin embargo, en ocasiones, su presentación clínica es diferente, con ausencia de síntomas gastrointestinales y dolor abdominal insidioso, por lo que los pacientes consultan de forma tardía lo que conlleva a un incremento en el riesgo de perforación y morbilidad. No obstante, cerca del 70% de los pacientes con diverticulitis apendicular son intervenidos quirúrgicamente con la impresión diagnóstica de apendicitis aguda.

Habitualmente es considerada erróneamente como una variante de apendicitis aguda, sin embargo existen algunas diferencias tanto en la clínica como en la fisiopatología. Los divertículos congénitos generalmente son únicos y se localizan en el borde antimesentérico del apéndice, estos se han asociado a otras enfermedades como la trisomía D 13-15 o síndrome de Patau. Los divertículos adquiridos carecen de capa muscular propia, se encuentran con mayor frecuencia en el tercio distal del apéndice, sobre el borde mesentérico. Frecuentemente tienen un tamaño pequeño (2-5 mm) y no se asocian a los divertículos del colon.

Se han descrito algunos factores de riesgo como son: edad mayor de 30 años, sexo masculino, antecedente de fibrosis quística y enfermedad de Hirschsprung. La enfermedad puede presentarse de dos formas: una aguda (resultante de un proceso inflamatorio similar a una apendicitis aguda), y otra de dolor crónico recurrente. La principal complicación es la perforación, cuya incidencia puede ser hasta del 66%, con una mortalidad mayor cuando se compara con la apendicitis aguda.

El empleo de imágenes diagnósticas como la ecografía y el TAC de abdomen son inespecíficas para el diagnóstico de diverticulitis apendicular, aunque de utilidad para diferenciar otras causas de dolor abdominal. Su diagnóstico suele ser un hallazgo anatomopatológico en los pacientes intervenidos de apendicectomía, siendo por lo tanto generalmente incidental.

En 1989, Lipton et al³⁴⁷ describieron la clasificación morfológica de la enfermedad diverticular del apéndice cecal. Existen cuatro formas diferentes (Tabla 23), siendo el tipo I (forma clásica) el más frecuente con una prevalencia de alrededor 40-50%.

Las complicaciones de la enfermedad diverticular del apéndice varían desde el dolor crónico, inflamación aguda y perforación, hasta el riesgo de desarrollar neoplasias. El 42% de las neoplasias de mucinosas de bajo grado del apéndice se asocian con esta enfermedad, por lo que se recomienda que toda pieza de apendicectomía que presente divertículos sea minuciosamente examinada para excluir enfermedad neoplásica concomitante.

Tabla 23. Clasificación de la enfermedad diverticular del apéndice

CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD DIVERTICULAR DEL APÉNDICE	
TIPO	DESCRIPCIÓN
I	Apéndice normal asociado a divertículo inflamado
II	Divertículo inflamado asociado a apendicitis
III	Apendicitis asociada a divertículo no inflamado
IV	Apéndice y divertículo no inflamado (hallazgo incidental)

El tratamiento de elección de la enfermedad diverticular del apéndice es el mismo que de la apendicitis, la apendicectomía, siendo factible la vía laparoscópica. Se recomienda la apendicectomía profiláctica cuando se encuentran divertículos apendiculares durante una intervención quirúrgica, para prevenir el riesgo de complicaciones posteriores o la coexistencia de neoplasias.



3. HIPÓTESIS DE TRABAJO





3. HIPÓTESIS DE TRABAJO

La diverticulitis aguda es una enfermedad muy frecuente en los países industrializados cuya incidencia ha aumentado significativamente en los últimos años^{1,2}, siendo considerada una patología de la civilización occidental^{3,4}.

En nuestro hospital también se ha visto este incremento del 2000 al 2010, lo que ha conllevado un aumento en el número de ingresos y constituye un problema importante de utilización de nuestro sistema de salud.

El coste que supone el tratamiento de la diverticulitis aguda en USA es mayor de 2,6 billones de dólares por año, de los cuales el mayor porcentaje se emplea en el tratamiento de las complicaciones postquirúrgicas⁶.

Por otro lado, existen controversias en el manejo quirúrgico actual de la diverticulitis aguda, como la elección de la técnica (anastomosis vs operación de Hartmann ante una diverticulitis complicada con peritonitis) y la vía de abordaje (técnicas mínimamente invasivas o no).

Además, hay que añadir que nos encontraremos en ocasiones por un lado con pacientes que portarán de por vida un estoma derivativo con la necesidad de un seguimiento y cuidados adecuados, y por otro lado, otros pacientes en los se que realizará una reconstrucción de tránsito con la necesidad de una segunda cirugía con su morbilidad y costes asociados.

Se trata por tanto de una enfermedad que se asocia a una utilización significativa de recursos sanitarios y elevados costes⁷ lo que ha llevado a intentar realizar diversos estudios para mejorar su tratamiento y disminuir su impacto.

Con nuestro estudio, pretendemos ampliar el conocimiento de esta patología en nuestro medio, así como dilucidar su mejor manejo para que las decisiones terapéuticas sean más eficientes, lo cual repercutirá en la calidad de vida del paciente y en el gasto sanitario. Para ello, es importante conocer las características epidemiológicas, el manejo de la enfermedad y su evolución en estos once años.

Dado que nuestro estudio es de tipo descriptivo retrospectivo, no se realiza formalmente una hipótesis entre dos o más variables, sino que se realiza un análisis de la información obtenida para generar hipótesis que son contrastadas con otros estudios, siendo corroboradas o que deberán abrir nuevas líneas de investigación.





4. OBJETIVOS



4. OBJETIVOS

4.1 GENERAL

Evaluar la frecuencia de la diverticulitis aguda que requirió ingreso en el Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela desde el 1 enero del año 2000 hasta el 31 de diciembre del año 2010.

4.2 ESPECÍFICOS

1. Analizar las características epidemiológicas de la diverticulitis aguda en nuestra área sanitaria.
2. Analizar la evolución natural de la enfermedad a lo largo de los once años de nuestro estudio.
3. Analizar la evolución en las pruebas diagnósticas empleadas para confirmar su diagnóstico a lo largo del estudio.
4. Analizar la evolución en el manejo terapéutico (médico ó quirúrgico) de la diverticulitis aguda a lo largo del estudio.
5. Analizar la supervivencia de la enfermedad en función del estadio y tratamiento recibido.



5. MATERIAL Y MÉTODOS





5. MATERIAL Y MÉTODOS

Se ha realizado un estudio retrospectivo en el que se han analizado los pacientes ingresados con el diagnóstico de diverticulitis aguda en el Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela desde el 1 de enero del año 2000 hasta el 31 de diciembre del año 2010.

Para ello se creó una base de datos (utilizando el programa informático Microsoft Excel y Acces 2007) en la que se incluyeron todos los pacientes ingresados con el diagnóstico de diverticulitis aguda durante dicho período. Los datos se recogieron de las historias clínicas de los sujetos a estudio directamente del archivo de nuestro hospital y se utilizó el sistema informático IANUS para completar los datos.

Este estudio se basa en la utilización de información ya existente y no contiene datos de carácter personal. Los datos se han recogido de manera anónima y codificada.

5.1. Pacientes incluidos en el estudio

5.1.1. Criterios de inclusión

Los criterios para ser incluidos en este estudio fueron: presentar un diagnóstico de diverticulitis aguda (en la práctica totalidad de los pacientes este diagnóstico fue dado por una prueba de imagen como ecografía ó TAC abdominal) y en los cuales fue posible obtener su historial clínico en su totalidad.

El número total de ingresos válidos para el estudio por diverticulitis aguda en nuestro hospital en dicho período fue de 1050. De estos 1050 ingresos por diverticulitis, varios se trataron de un mismo paciente que reingresó por diverticulitis dentro de nuestro período. En este período ingresaron 930 pacientes con diverticulitis aguda. Para este trabajo por tanto, empleamos dos bases de datos distintas, una por ingreso de enfermedad (N=1050) y otra por paciente (N=930), empleando una u otra en función de los parámetros que deseamos estudiar bien sean referentes al episodio de diverticulitis ó referentes a las características del paciente.

Además se han recogido 54 ingresos a mayores de los 1050 anteriores pero dentro de los 930 pacientes. Se trataron de cirugías programadas debidas a episodios recurrentes de diverticulitis aguda (lo denominamos más adelante cirugía programada en otro ingreso y corresponde a una cirugía electiva). Hemos estudiado las características de esta intervención quirúrgica para tener cuantificado cuántos pacientes requirieron una cirugía tras el episodio agudo de la enfermedad, pero no hemos estudiado las características del ingreso (como sintomatología, hallazgos en las pruebas complementarias...) dado que en ese momento no presentaban un episodio de diverticulitis aguda.

5.1.2. Criterios de exclusión

Se excluyeron de este estudio aquellos pacientes que ingresaron por otra patología, con clínica no abdominal y por tanto con otro diagnóstico, y que durante el curso de este ingreso presentaron una diverticulitis leve concomitante. Durante nuestra revisión nos

encontramos con pacientes ingresados en otro Servicio distinto de los Servicios de Digestivo ó Cirugía General y del Aparato Digestivo (por ejemplo insuficiencia o infección respiratoria, ictus o hemorragia intracraneal, cardiopatía, fractura de tibia o mieloma entre otros), que durante su ingreso presentaron un episodio leve de diverticulitis aguda. Decidimos no incluirlos ya que no fue el motivo inicial y prioritario de su ingreso. Añadir además que la mayoría de estos pacientes ni siquiera recibieron tratamiento antibiótico, dada la levedad del episodio de diverticulitis y su hallazgo casual.

Sin embargo, el que no haya recibido antibiótico no ha sido criterio de exclusión. Nos encontramos con pacientes con dolor abdominal ó rectorragia, que ingresan por este único motivo, confirmandose la existencia de una diverticulitis aguda leve (bien en el momento del ingreso o durante el ingreso), decidiéndose no tratar con antibiótico por ser un episodio leve que presenta mejoría con tratamiento sintomático, dieta absoluta y sueroterapia.

También se excluyeron aquellos pacientes ingresados de manera urgente con el diagnóstico inicial de diverticulitis aguda, que a lo largo de su ingreso y tras la realización de otras pruebas complementarias como enema opaco, colonoscopia o bien tras recibir la anatomía patológica de la pieza postquirúrgica, se confirmó un diagnóstico diferente, como por ejemplo: neoplasia de colon, neoplasia de recto, colitis isquémica ó plastrón apendicular entre otros.

5.2. Métodos

5.2.1. Diseño del estudio

Se trata de un estudio retrospectivo sobre una población de 1050 ingresos por diverticulitis aguda y 930 pacientes. Se recogieron los pacientes que presentaron diverticulitis aguda y que requirieron ingreso en el Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela durante el período comprendido del 1 de enero del año 2000 al 31 de diciembre del año 2010. La mayoría estuvieron ingresados en el servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, y una minoría por los servicios de Digestivo, Medicina Interna y Anestesia de dicho Hospital. Los pacientes ingresados por el Servicio de Anestesia lo fueron todos en la unidad de Reanimación que se encuentra a su cargo, tras una cirugía y que no llegaron a subir a planta por mala evolución postquirúrgica y éxitus. Es por este motivo que la codificación del ingreso se realizó en dicho Servicio.

Los factores principales a analizar y por tanto objetivos principales de este estudio fueron: edad y sexo de los pacientes, antecedentes personales, clínica al ingreso, método de diagnóstico, estadio de diverticulitis, alteraciones en analítica de sangre al ingreso, pruebas complementarias realizadas para confirmación del diagnóstico y/o valoración de la evolución de la enfermedad, antibióticos empleados, necesidad de cirugía urgente, necesidad de cirugía programada, complicaciones quirúrgicas, microbiología, anatomía patológica y mortalidad

Cuando utilizamos para el análisis estadístico la base por episodio de diverticulitis aguda no referiremos a “episodios ó casos de diverticulitis aguda”. Cuando utilizamos para el análisis estadístico la base por paciente nos referimos a “pacientes”.

5.2.2. Parámetros analizados en el estudio

Los datos recogidos de cada paciente de este estudio fueron los siguientes:

- Número de historia clínica
- Concello de origen
- Servicio de ingreso (cirugía general y digestiva, digestivo, medicina interna o anestesia)
- Edad
- Sexo
- Fecha de ingreso
- Días de estancia hospitalaria
- Antecedentes médico quirúrgicos del paciente
 - Cardiopatía
 - Patología respiratoria
 - Uropatía
 - Patología neurológica
 - Diabetes
 - Obesidad
 - Patología endocrina
 - Cáncer de colon
 - Otro cáncer
 - Cirugía abdominal previa
 - Otra cirugía
- Episodios previos de diverticulitis aguda
- Clínica en el momento del ingreso
 - Dolor (FID, FII, generalizado, suprapúbico)
 - Irritación peritoneal
 - Náuseas
 - Vómitos
 - Diarrea
 - Estreñimiento
 - Rectorragia
 - Molestias urinarias
 - Fiebre
 - Masa palpable
- Tiempo de sintomatología
- Hallazgos en hemograma al ingreso
 - Leucocitos
 - Neutrófilos
 - Cayados
- Prueba de imagen diagnóstica (ECO, TAC, colono, enema opaco)
- Hallazgos de prueba de imagen diagnóstica
 - Engrosamiento parietal colónico
 - Engrosamiento mesentérico
 - Diverticulitis no complicada
 - Diverticulitis perforada

- Diverticulitis vs neoplasia
- Neumoperitoneo
- Absceso
- Líquido libre
- Fístula
- Peritonitis
- Estenosis
- Patología hepática
- Patología renal
- Patología vesicular
- Patología ginecológica
- Apendicitis (por imagen, por sospecha clínica)
- Prueba de imagen control (ECO, TAC)
- Hallazgos en la prueba de imagen control
 - Sin alteraciones
 - Engrosamiento parietal colónico
 - Engrosamiento mesentérico
 - Divertículos
 - Diverticulitis no complicada
 - Diverticulitis perforada
 - Neumoperitoneo
 - Absceso
 - Líquido libre
 - Fístula
 - Peritonitis
- Enema opaco (no, en el ingreso, ambulatorio)
- Hallazgos del enema opaco:
 - Sin hallazgos
 - Divertículos
 - Divertículos vs Neoplasia
 - Estenosis
 - Pólipos colónicos
 - Cáncer de colon
 - Perforación
 - Fístula
 - Colon irritable
 - Dolicomegacolon
 - Estenosis de la anastomosis
- Colonoscopia (no, en el ingreso, ambulatoria)
- Hallazgos de la colonoscopia:
 - Sin alteraciones
 - Divertículos
 - Divertículos vs Neoplasia
 - Estenosis peridiverticular
 - Pólipos colónicos
 - Cáncer de colon
 - Perforación diverticular
 - Perforación iatrogénica

- Colocación de endoprótesis
 - Colitis
 - Fístula (colovesical, rectovaginal, orificio fistuloso)
- Marcadores tumorales
 - CEA
 - CA 19.9
- Estadío diverticulitis según clasificación de Hinchey (I,II,III ó IV)
- Localización de la diverticulitis
- Antibióticos administrados
 - Nombre genérico de los antibióticos administrados
 - Modo de administración (único, varios simultáneos ó varios consecutivos)
 - Vía de administración (iv, vo, primero iv y luego vo)
 - Días de administración
- Necesidad de cirugía
- Carácter de la primera cirugía (urgente, programada en un mismo ingreso, programada en otro ingreso)
- Fecha de la primera cirugía
- Diagnóstico de la primera cirugía
 - Diverticulitis no complicada
 - Diverticulitis perforada
 - Diverticulitis con absceso localizado
 - Diverticulitis con peritonitis purulenta
 - Diverticulitis con peritonitis fecaloidea
 - Oclusión por estenosis diverticular
 - Sospecha intraoperatoria de neoplasia de sigma estenosante
 - Sospecha intraoperatoria de neoplasia de sigma perforada
 - Fístula intestinal
 - Plastrón ileocecal
 - Diverticulitis y neoplasia de sigma
 - Diverticulitis fistulizada a órganos adyacentes
 - Diverticulitis fistulizada a pared abdominal
 - Fístula rectovaginal
 - HDB por diverticulitis
 - Divertículo necrosado
- Técnica quirúrgica de la primera intervención
 - Sigmoidectomía
 - Colectomía izquierda
 - Hartmann
 - Resección ileocecal
 - Drenaje y lavado
 - Colectomía subtotal, ileostomía y fístula mucosa
 - Resección de colon transverso, colostomía en FID y fístula mucosa
 - Diverticulectomía
 - Colectomía subtotal y anastomosis ileorectal
 - Hemicolectomía derecha + anastomosis ileocecal

- Resección rectosigmoidea, anastomosis colorrectal e ileostomía de protección
- Sigmoidectomía, anastomosis colorrectal, resección de intestino delgado y anastomosis ileoileal
- Hemicolectomía izquierda, anastomosis colorrectal y cierre de fístula vesical
- Patología asociada en la primera cirugía
 - Colelitiasis
 - Apendicitis aguda
 - Patología anexial
 - Patología uterina
 - Absceso hepático
 - Hernia inguinal
 - Hernia umbilical
 - Patología esplénica
 - Plastrón de intestino delgado
 - Perforación diastásica de ciego con peritonitis purulenta
 - Perforación de útero
 - Absceso de psoas
 - Imposibilidad de cierre de pared abdominal por PIA aumentada
 - Patología de vejiga
 - Neoplasia de unión rectosigma
 - Perforación de asa de ID
 - Fístula colecistoduodenal
 - Gran dilatación colónica
 - Carcinomatosis peritoneal
 - Hematoma retroperitoneal
 - Laparocele
- Intervención quirúrgica asociada en la primera cirugía
 - Colectectomía
 - Apendicectomía
 - Resección de anejo
 - Histerectomía
 - Histerectomía y ooforectomía
 - Herniorrafia
 - Hernioplastia
 - Esplenectomía
 - Drenaje y lavado
 - Resección de intestino delgado y anastomosis
 - Colectomía derecha + ileostomía terminal + fístula mucosa de colon transversal
 - Laparostomía con malla
 - Cierre vesical simple
 - Resección cúpula vesical y cierre
 - Sutura simple
 - Colectectomía y cierre del muñón duodenal
 - Cecostomía sobre Foley
 - Laparoplastia

- Biopsia de epiplon
- Vía de abordaje de la primera cirugía (abierto o laparoscópica)
- Anastomosis de la primera cirugía (no, manual, mecánica, no necesaria)
- Complicaciones postquirúrgicas de la primera cirugía
 - Infección de herida quirúrgica
 - Absceso intraabdominal
 - Peritonitis difusa
 - Sepsis
 - Dehiscencia anastomótica
 - Desprendimiento de colostomía
 - Hemoperitoneo
 - Hemorragia digestiva
 - Anemia
 - Íleo
 - Obstrucción intestinal
 - Isquemia intestinal
 - Fístula a órgano adyacente
 - Fístula enterocutánea
 - Evisceración
 - Laparocele
 - Retención urinaria
 - Insuficiencia renal
 - Lesión ureteral
 - Insuficiencia cardíaca
 - Infarto agudo de miocardio
 - Arritmia cardíaca
 - Neumonía
 - Insuficiencia respiratoria
 - Tromboembolismo pulmonar
 - Fiebre
 - Neuropatía
 - Fallo multiorgánico
- Necesidad de intervenciones posteriores
- Número de intervenciones posteriores
- Segunda intervención quirúrgica
- Carácter de la segunda intervención (urgente, programada en un mismo ingreso, programada en otro ingreso)
- Fecha de la segunda intervención
- Diagnóstico de la segunda intervención
 - Colostomía
 - Colostomía y hernia paraestomal
 - Colostomía y laparocele
 - Colostomía, laparocele, prolapso de colon y neoplasia de recto
 - Diverticulosis
 - Evisceración
 - Diverticulitis perforada + peritonitis fecaloidea
 - Perforación de colon
 - Perforación de colon adyacente a la colostomía

- Perforación de intestino delgado
- Absceso intraabdominal
- Laparostomía
- Dehiscencia de la anastomosis
- Isquemia de intestino delgado
- Isquemia de colon
- Laparocele
- Ileostomía
- Fístula rectovaginal
- Desprendimiento o necrosis de la colostomía
- Hemoperitoneo
- Obstrucción por bridas
- Infección, necrosis, absceso de herida quirúrgica
- Absceso de pared abdominal
- Hemorragia intraluminal de anastomosis
- Colecistitis gangrenosa
- Hernia paraestomal gigante encarcerada
- Colitis isquémica
- Técnica quirúrgica de la segunda intervención
 - Reconstrucción del tránsito
 - Reconstrucción de tránsito y reparación de hernia paraestomal
 - Reconstrucción de tránsito y laparoplastia
 - Reconstrucción de tránsito, laparoplastia, reparación de hernia paraestomal y resección de neoplasia de recto
 - Cierre de pared abdominal
 - Hartmann
 - Sigmoidectomía
 - Hemicolectomía izquierda
 - Drenaje de absceso
 - Lavado y cierre de cavidad abdominal
 - Resección intestinal y anastomosis
 - Resección intestinal y estoma
 - Sutura de perforación
 - Laparoplastia
 - Drenaje de colección intraabdominal, resección ID y anastomosis
 - Colgajo de avance
 - Recolocación o reconstrucción de colostomía
 - Hemostasia
 - Colectomía subtotal e ileostomía
 - Adhesiolisis o sección de brida
 - Resección de ID y cierre de pared abdominal
 - Friederich
 - Colecistectomía
 - Cierre de ileostomía
- Anastomosis de la segunda intervención (manual, mecánica, no necesaria, dos resecciones con una manual y otra mecánica)
- Complicaciones postquirúrgicas de la segunda intervención

- Infección de herida quirúrgica
- Fiebre
- Absceso de pared abdominal
- Íleo paralítico
- Sección de uréter izquierdo
- Pequeño absceso adyacente a anastomosis tratado con AB
- Perforación asa de ID
- Proctitis de retención y hernia paraestomal
- Estenosis de anastomosis
- Insuficiencia respiratoria
- Laparostomía por PIA elevada
- Pancreatitis y SDR
- Tercera intervención quirúrgica
- Carácter de la tercera intervención (urgente, programada)
- Fecha tercera intervención
- Diagnóstico de la tercera intervención
 - Colostomía
 - Perforación de colon
 - Absceso intraabdominal
 - Laparostomía
 - Dehiscencia anastomosis
 - Colostomía y laparocele
 - Perforación de asa de intestino delgado
 - Laparocele
 - Obstrucción por bridas
 - Infección, necrosis o absceso de pared abdominal
 - Sección de uréter izquierdo
 - Laparocele encarcerado
 - Necrosis del muñón rectal y absceso pélvico
 - Fístula colovaginal recidivada
 - Neoplasia de recto de tercio medio
 - Perforación de colon secundaria a estenosis de la anastomosis
- Técnica quirúrgica de la tercera intervención
 - Reconstrucción de tránsito
 - Hartmann
 - Drenaje de absceso
 - Lavado y cierre de cavidad abdominal
 - Reconstrucción de tránsito y laparoplastia
 - Resección intestinal y anastomosis
 - Sutura de perforación
 - Laparoplastia
 - Adhesiolisis o sección de brida
 - Friederich
 - Reimplantación de uréter
 - Laparorrafia
 - Cecostomía
 - Drenaje y recolocación de colostomía
 - Esfínteroplastia anterior

- Resección anterior
- Anastomosis tercera intervención (manual, mecánica, no necesaria, dos resecciones con una manual y otra mecánica)
- Complicaciones postquirúrgicas de tercera intervención
 - Infección de herida quirúrgica
 - Fístula enterocutánea
 - Neumonía
 - Persistencia de infección de herida quirúrgica
 - Sepsis
 - Absceso intraabdominal
- Microbiología
 - Tipo de muestra
 - Líquido intraabdominal
 - Herida quirúrgica
 - Hemocultivos
 - Líquido intraabdominal y herida quirúrgica
 - Gérmenes aislados
 - E. coli
 - Staphylococcus
 - Streptococcus
 - Enterobacterias
 - Pseudomonas
 - Proteus
 - Fusobacterium necrophorum
 - Acinetobacter
 - Bacteroides
 - E. coli y otros
 - Enterococcus y otras Enterobacterias no E. coli
 - Staphylococcus y otros no E.coli ni Enterobacterias
- Anatomía patológica
 - Resultado de anatomía patológica
 - Divertículos
 - Diverticulitis no complicada
 - Diverticulitis perforada
 - Diverticulitis con absceso
 - Diverticulitis perforada y con absceso
 - Diverticulitis estenosante
 - Divertículo necrosado
 - Diverticulitis no complicada y neoplasia
 - Diverticulitis perforada y neoplasia
- Éxito intrahospitalario
 - Causa
 - Diverticulitis perforada séptica que no llegó a operarse
 - FMO en el contexto de diverticulitis no perforada ni intervenida quirúrgicamente
 - Post cirugía de urgencia de diverticulitis perforada

- Post cirugía programada
 - Post cirugía por otra patología digestiva
 - Post cirugía por otra patología no digestiva
 - Progresión de cáncer de colon
 - Progresión de otro cáncer digestivo
 - Progresión de otro cáncer no digestivo
 - Infarto agudo de miocardio
 - Fallo cardíaco por insuficiencia cardíaca
 - Broncoaspiración
 - Insuficiencia respiratoria
 - Sepsis respiratoria
 - Sepsis renal
 - Isquemia intestinal
 - Hemorragia digestiva alta por varices esofágicas
 - Rectorragia
 - Causa neurológica
 - Fracturas múltiples traumatológicas
 - Aneurisma abdominal roto
 - Progresión de ELA
 - En urgencias o residencia sin conocer la causa
- Éxito extrahospitalario
 - Fecha de éxito

5.2.3. Análisis estadístico

El estudio estadístico de los datos se realizó mediante el paquete estadístico SPSS (versión 17.0 para Mac). Primero se realizó un análisis descriptivo de los datos obtenidos y posteriormente un análisis comparativo. Se consideró significativo un valor de $p < 0,05$.

Para analizar dos variables cualitativas hemos utilizado tablas de contingencia y realizado el análisis estadístico mediante la prueba de Chi-cuadrado (como por ejemplo en la relación entre la localización de los divertículos y el estadio de Hinchey).

Para analizar dos variables independientes, una cuantitativa y una cualitativa, que no siguen una distribución normal, hemos utilizado la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney (como por ejemplo en la relación entre los días de estancia hospitalaria y si se trató quirúrgicamente o no).

Para analizar más de dos variables, una cuantitativa y una cualitativa, que siguen una distribución normal, hemos utilizado la prueba paramétrica Anova (como por ejemplo en la relación entre la edad y el carácter de la cirugía).

Para analizar más de dos variables independientes, una cuantitativa y una cualitativa, que no siguen una distribución normal, hemos utilizado la prueba no paramétrica de Kruskal – Wallis (como por ejemplo los hallazgos de leucocitos, neutrófilos y cayados en la analítica de sangre y el carácter de la cirugía).





6. RESULTADOS



6. RESULTADOS

6.1. Distribución de la muestra

Durante el período de recogida de datos (1 de enero del año 2000 hasta el 31 de diciembre del año 2010) hemos analizado 1050 episodios de diverticulitis aguda, distribuidos tal como se aprecia en la Figura 131.

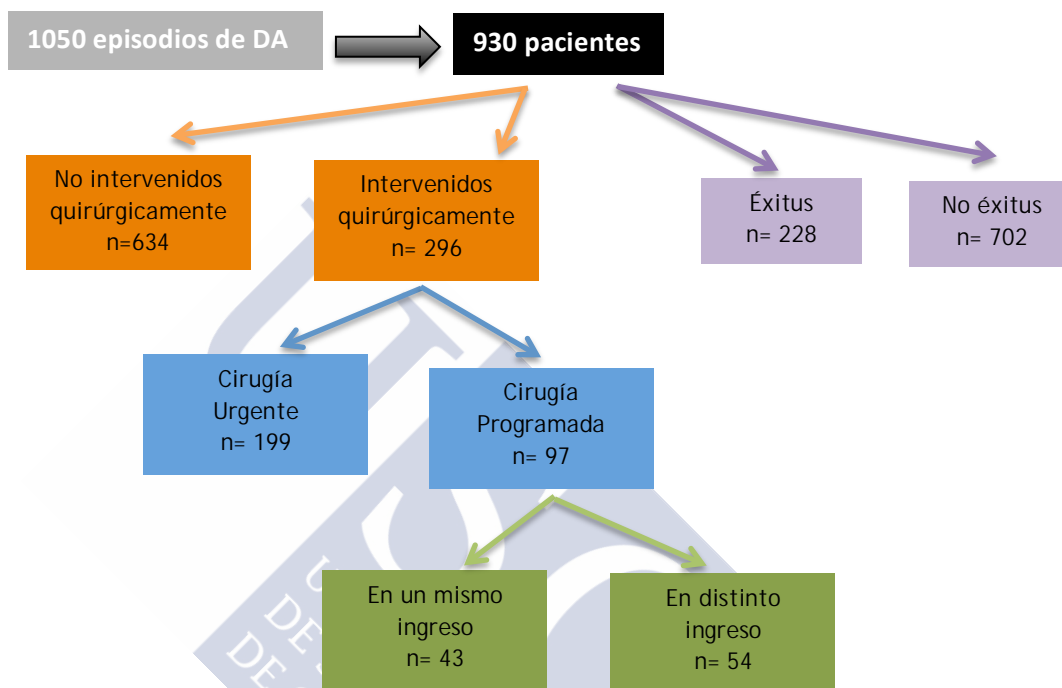


Fig. 131. Distribución de pacientes

6.2. Distribución anual de casos

La media de casos (episodios) de diverticulitis aguda ingresados en el Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela durante el período de nuestro estudio fue de 95,4 casos anuales. En la Figura 132 se muestra la distribución anual de los casos.

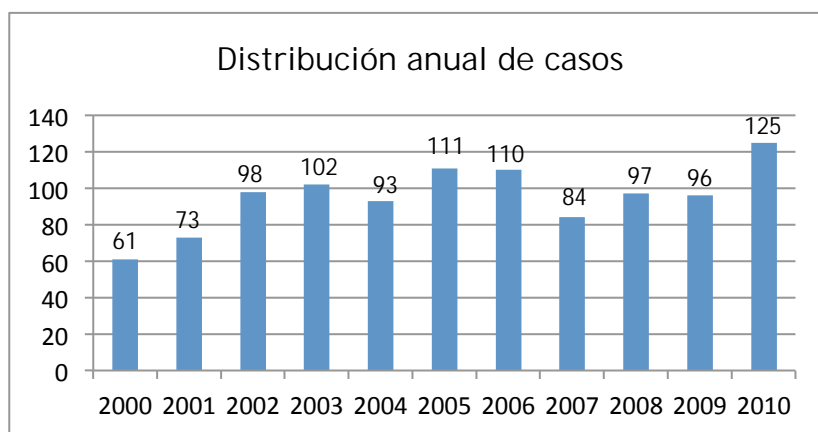


Fig. 132. Distribución anual de casos según la frecuencia

Llama la atención el incremento progresivo de los casos a lo largo de los años, desde 61 en el año 2000, hasta 125 en el año 2010, lo que representa un porcentaje creciente de ingresos que va desde el 5,8% en el año 2000 hasta el 11,9% en el año 2010 (Tabla 24).

Tabla 24. Distribución anual de casos

Pacientes	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010
Frecuencia	61	73	98	102	93	111	110	84	97	96	125
Porcentaje %	5,8	6,9	9,3	9,7	8,8	10,6	10,5	8	9,2	9,1	11,9

6.3. Distribución según concello de origen

La mayoría de los pacientes pertenecían al concello de Santiago de Compostela (26%). En la Figura 133 se muestra un mapa de nuestra comunidad autónoma con las tasas de diverticulitis aguda por concello. En la Tabla 25 se refleja el resto de frecuencias.

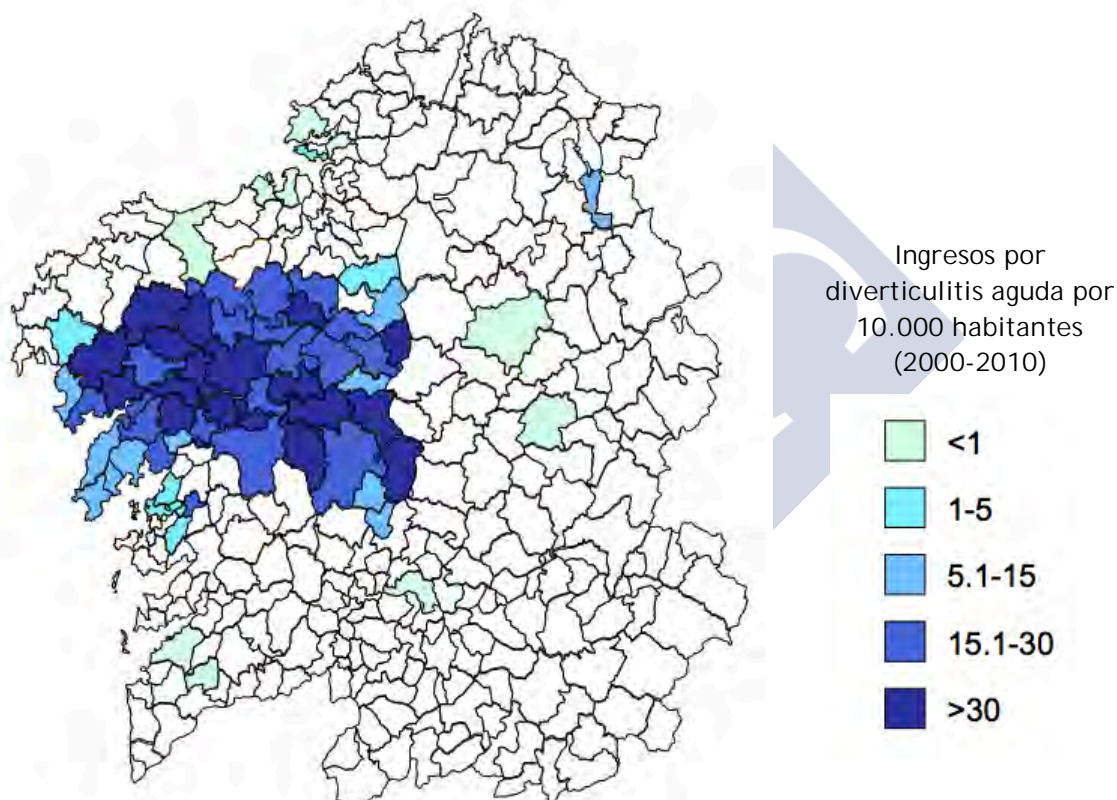


Fig. 133. Mapa de Galicia de distribución de casos por concello (tasa)

Nos encontramos con pacientes pertenecientes a otras áreas de salud (por encontrarse desplazados o haber cambiado de domicilio) y una minoría que no pertenecen a nuestra comunidad autónoma ó extranjeros (por encontrarse de viaje en el momento del episodio). La mayoría de pacientes no pertenecientes a nuestra área sanitaria pertenecían al Barbanza, debido a que somos su hospital de referencia, trasladándose a nuestro centro aquellos pacientes con complicaciones o que precisen de una unidad de cuidados intensivos.

Tabla 25. Distribución por Concello

CONCELLO	Frecuencia (Porcentaje)	CONCELLO	Frecuencia (Porcentaje)
Santiago de Compostela	273 (26%)	O Pino	8 (0,8%)
A Estrada	55 (5,2%)	Boqueixón	8 (0,8%)
Lalín	50 (4,8%)	Trazo	8 (0,8%)
Ames	49 (4,7%)	Mesía	8 (0,8%)
Teo	39 (3,7%)	Pontecesures	7 (0,7%)
Noia	37 (3,5%)	Porto de Son	7 (0,7%)
Santa Comba	37 (3,5%)	Boimorto	5 (0,5%)
Padrón	25 (2,4%)	Otras CCAA*	5 (0,5%)
Outes	24 (2,3%)	Toques	4 (0,4%)
Silleda	24 (2,3%)	Carnota	4 (0,4%)
Ordes	24 (2,3%)	Vilagarcía de Arousa	4 (0,4%)
Rianxo	22 (2,1%)	Extranjeros	3 (0,3%)
Vila de Cruces	22 (2,1%)	Dodro	2 (0,2%)
Mazaricos	19 (1,8%)	Santiso	2 (0,2%)
Muros	18 (1,7%)	A Coruña	2 (0,2%)
Negreira	17 (1,6%)	Dozón	1 (0,1%)
Arzúa	15 (1,4%)	Carballo	1 (0,1%)
Rois	15 (1,4%)	Sobrado	1 (0,1%)
Touro	15 (1,4%)	Curtis	1 (0,1%)
Brión	14 (1,3%)	Oleiros	1 (0,1%)
Val do Dubra	14 (1,3%)	Dumbria	1 (0,1%)
Boiro	14 (1,3%)	Ferrol	1 (0,1%)
Rodeiro	13 (1,2%)	Fene	1 (0,1%)
Valga	13 (1,2%)	Ares	1 (0,1%)
A Baña	13 (1,2%)	Vilanova de Arousa	1 (0,1%)
Ribeira	13 (1,2%)	Meis	1 (0,1%)
Vedra	12 (1,1%)	Vigo	1 (0,1%)
Melide	11 (1%)	O Porriño	1 (0,1%)
Tordoia	10 (1%)	Ourense	1 (0,1%)
Oroso	10 (1%)	Pinor de Cea	1 (0,1%)
Agolada	10 (1%)	Lugo	1 (0,1%)
Pobra do Caramiñal	10 (1%)	Riotorto	1 (0,1%)
Frades	9 (0,9%)	Sarria	1 (0,1%)
Lousame	9 (0,9%)	Total	1050

* Otras CCAA: Madrid, Gijón, Bilbao, Santa Cruz de Tenerife y Villamediana de Iregua

 área del H. Barbanza,
 área del C.H.U. Coruña,
 área del H. Virxe da Xunqueira (Cee),
 área del H. Salnés,
 área H. Ferrol,
 área del H. Pontevedra,
 área del H. Vigo,
 área del H. Ourense,
 área del H. Lugo y
 pacientes extracomunitarios

6.4. Servicio de ingreso

La mayoría de los episodios de DA ingresaron en el servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo (n=859, 81,8%). En la Tabla 26 se exponen el resto de frecuencias. Los pacientes ingresados en Anestesia corresponden a pacientes operados que fallecieron en el postoperatorio ó en la Unidad de Reanimación y que no llegaron a ingresar posteriormente en otro servicio.

Tabla 26. Distribución por servicio de ingreso

SERVICIO	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
CGD	859	81,8
Digestivo	90	8,6
Medicina Interna	86	8,2
Anestesia	15	1,4
TOTAL	1050	100

6.5. Edad

La edad media de los episodios de diverticulitis aguda fue de 65,5 años (rango 21-101 y desviación típica 15,4). Si nos fijamos en la edad mínima (Tabla 27) observamos que a lo largo de los años va disminuyendo, encontrándonos en los últimos años pacientes cada vez más jóvenes que presentan DA. Sin embargo no hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto la edad media según el año de ingreso ($p=0,619$).

Tabla 27. Edad al ingreso del episodio de diverticulitis aguda. Prueba de ANOVA, $p=0,619$

Año de Ingreso \ Edad	n	Media	Desviación Típica	IC 95%		Min	Max
				Liminf	LimSup		
2000	61	65,2	15,4	61,2	69,1	32	92
2001	73	67,3	14,5	63,9	70,7	37	89
2002	98	66,1	14,8	63,2	69,1	36	96
2003	102	64,7	15,0	61,8	67,7	26	101
2004	93	62,8	15,4	59,6	66,0	28	91
2005	111	65,6	16,1	62,6	68,6	25	97
2006	110	66,2	15,9	63,2	69,2	29	95
2007	84	66,5	16,7	62,8	70,1	25	98
2008	97	66,9	15,0	63,9	69,9	29	95
2009	96	66,2	14,5	63,2	69,1	21	90
2010	125	63,4	15,3	60,7	66,1	27	96
total	1050	65,5	15,3	64,5	66,4	21	101

6.5.1. Relación entre la edad y los episodios previos

La edad media disminuye en tres años si ha tenido episodios previos de la enfermedad (EP). La edad media de los pacientes que no presentaron EP fue de 65,9 (rango 21-101, desviación típica 15,4) mientras que la de los que sí presentaron EP fue de 62,9 (rango 21-95, desviación típica 15,2). (Tabla 28). Esto no concuerda con lo esperado, ya que sería lógico pensar que los pacientes de más edad tuviesen más episodios previos al haber estado más años expuestos a la enfermedad. Sin embargo interpretamos que cuando la enfermedad debuta en pacientes de mayor edad es menos recurrente que si debuta en pacientes jóvenes. Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la relación entre la edad y existencia de episodios previos de diverticulitis aguda ($p=0,024$).

Tabla 28. Edad y episodios previos. Prueba de ANOVA, $p=0,024$

Episodios previos\Edad	n	Media	Desviación Típica	IC 95 %		Min	Max
				Límite inferior	Límite superior		
No	894	65,9	15,4	64,9	66,9	21	101
Sí	156	62,9	15,2	60,5	65,3	29	95
Total	1050	65,5	15,4	64,5	66,4	21	101

En todos los años la media de edad fue mayor para aquellos que no presentaron EP excepto en tres años (2000, 2006 y 2008) en los que la media de edad fue mayor en los pacientes que sí presentaron EP. Si comparamos el primer año de nuestro estudio (2000) con el último (2010) observamos mucha diferencia para las medias de edad de los pacientes que sí

presentaron episodios previos, siendo de 67,2 años y 59,2 años respectivamente. Podríamos pensar que cada vez se presenta en pacientes más jóvenes. Sin embargo, no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la relación entre la edad y existencia de episodios previos de diverticulitis aguda en función del año de ingreso ($p > 0,05$ para todos los años). (Tabla 29). La media de edad de los pacientes que no han presentado episodios previos se ha mantenido más o menos constante. Sin embargo, la media de edad de los pacientes que sí han tenido episodios previos en los cuatro primeros años de nuestro estudio era menor y se ha incrementado en los siguientes años (Fig. 134).

Tabla 29. Edad y EP según año de nuestro estudio mediante prueba de ANOVA, para todos los años $p > 0,05$

EP / Edad	n	Media	Desviación Típica	IC 95 %		Min	Max	p-valor
				Límite inferior	Límite superior			
Año 2000								
No	51	64,8	16,4	60,2	69,4	32	92	0,654
Sí	10	67,2	9,6	60,3	74	58	88	
Total	61	65,2	15,4	61,2	69,1	32	92	
Año 2001								
No	66	68,1	13,7	64,7	71,5	37	89	0,120
Sí	7	59,1	20,1	40,5	77,7	40	87	
Total	73	67,3	14,5	63,9	70,7	37	89	
Año 2002								
No	82	67,1	14,5	63,9	70,3	36	96	0,145
Sí	16	61,2	15,9	52,7	69,7	38	81	
Total	98	66,1	14,8	63,2	69,1	36	96	
Año 2003								
No	88	65,7	15,2	62,5	68,9	26	101	0,106
Sí	14	58,7	12,4	51,5	65,8	42	82	
Total	102	64,7	15	61,8	67,7	26	101	
Año 2004								
No	83	63,8	15,5	60,4	67,2	28	91	0,082
Sí	10	54,8	13,3	45,3	64,3	39	75	
Total	93	62,8	15,4	59,6	66	28	91	
Año 2005								
No	91	66,2	16,5	62,7	69,6	25	97	0,420
Sí	20	62,9	14,3	56,2	69,7	38	81	
Total	111	65,6	16,1	62,6	68,6	25	97	
Año 2006								
No	88	65,9	15,9	62,5	69,2	34	95	0,678
Sí	22	67,4	16,6	60,1	74,8	29	88	
Total	110	66,2	15,9	63,	69,2	29	95	
Año 2007								
No	71	67	17	63	71,1	25	98	0,471
Sí	13	63,4	14,9	54,3	72,4	35	88	
Total	84	66,5	16,7	62,8	70,1	25	98	
Año 2008								
No	83	66,3	14,7	63,1	69,5	29	92	0,374
Sí	14	70,2	16,9	60,4	79,9	45	95	
Total	97	66,9	15	63,9	69,9	29	95	
Año 2009								
No	85	66,5	14,8	63,3	69,7	21	90	0,554
Sí	11	63,7	13,1	54,9	72,5	42	80	
Total	96	66,2	14,5	63,2	69,1	21	90	
Año 2010								
No	106	64,1	15,1	61,2	67	27	96	0,198
Sí	19	59,2	16,1	51,4	66,9	37	91	
Total	125	63,4	15,3	60,7	66,1	27	96	

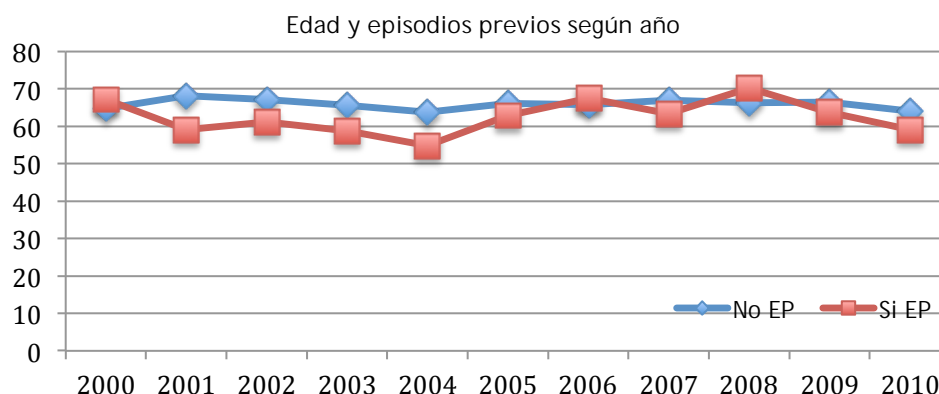


Fig. 134. Media de edad y episodios previos según año de nuestro estudio

6.5.2. Relación entre la edad y los días de estancia hospitalaria

La edad media de los pacientes ingresados ≤ 7 días fue de 67 años, los ingresados 7-15 días fue de 63,2 años, entre 15-30 días fue de 67,7 años y >30 días fue de 67,6 años (Tabla 30 y Fig. 135). Observamos mayores diferencias entre los dos grupos extremos aunque esperaríamos una progresión lineal que no nos encontramos. Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la relación entre la edad y días de estancia hospitalaria ($p=0,000$).

Tabla 30. Edad y días de estancia hospitalaria.
Prueba de ANOVA, $p=0,000$

Edad y días estancia	n	media	Desviación típica	IC 95%		min	max
				Lim inf	Lim Sup		
≤ 7	148	67	16,7	64,3	69,7	26	97
7- ≤ 15	497	63,2	15,5	61,8	64,5	21	101
15- ≤ 30	287	67,7	14,8	66	69,5	28	97
>30	118	67,6	12,9	65,2	69,9	36	90
Total	1050	65,5	15,4	64,5	66,4	21	101

Edad y días de estancia hospitalaria

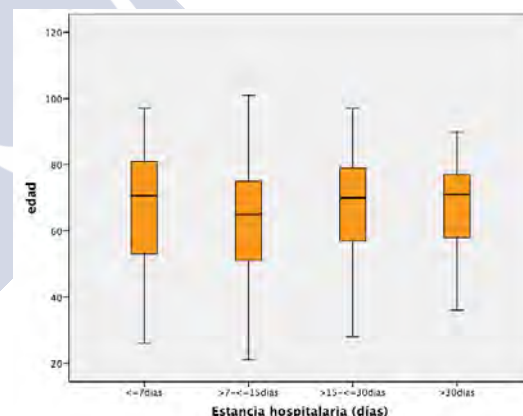


Fig. 135. Edad y días de estancia hospitalaria

6.5.3. Relación entre la edad y el estadio Hinchey

La media de edad aumenta acorde con el estadio de Hinchey excepto para el EH II. La media de edad para el EH I fue de 65,3 años (rango 21-101, desviación típica 15,5), para el EH II de 64 años (rango 34-90, desviación típica 14,3), para el EH III de 67,1 años (rango 38-97, desviación típica 14,5) y para el EH IV de 67,1 años (rango 36-89, desviación típica 15,4). (Tabla 31 y Fig. 136). No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la relación entre la edad y el estadio de Hinchey ($p=0,558$).

Tabla 31. Edad y estadio de Hinchey. Prueba de ANOVA, $p=0,558$

Edad y Hinchey	n	Media	Desviación típica	IC 95%		Min	Max
				Lim inf	Lim Sup		
1	866	65,3	15,6	64,2	66,3	21	101
2	49	64	14,3	59,9	68,1	34	90
3	116	67,1	14,5	64,4	69,7	38	97
4	19	67,1	15,4	59,7	74,5	36	89
Total	1050	65,5	15,4	64,5	66,4	21	101

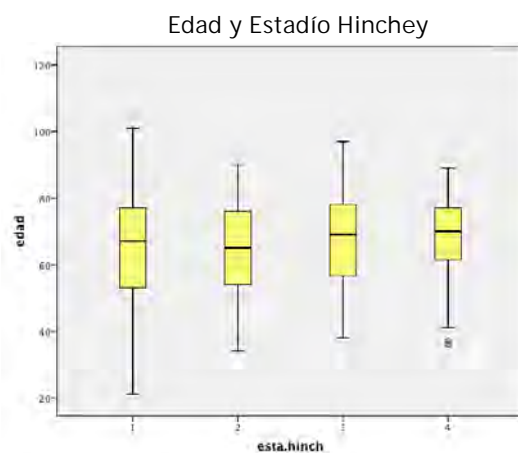


Fig. 136. Edad y Estadío Hinchey

6.5.4. Relación entre la edad y el tipo de tratamiento

Existe un ligero aumento de la edad en los pacientes cuyo episodio de diverticulitis aguda se trató con antibióticos exclusivamente sin realizar cirugía, siendo la edad de los intervenidos quirúrgicamente de cuatro años menos (66,5 años para los no intervenidos y 62,8 años para los intervenidos quirúrgicamente). (Tabla 32 y Fig. 137). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la relación entre la edad y el tipo de tratamiento administrado ($p=0,000$).

Tabla 32. Edad y tratamiento conservador o quirúrgico. Prueba de ANOVA, $p=0,000$

Cx/ Edad	n	Media	Desviación Típica	IC 95 %		Mín	Max
				Límite inferior	Límite superior		
No CX	754	66,5	15,3	65,4	67,6	26	101
Cx	296	62,8	15,2	61,1	64,5	21	97
Total	1050	65,5	15,4	64,5	66,4	21	101

Edad y tipo de tratamiento

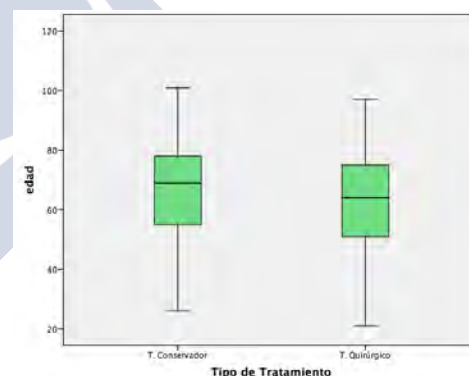


Fig. 137. Edad y Tratamiento conservador ó quirúrgico

6.5.5. Relación entre la edad y el carácter de la cirugía

La media de edad en la cirugía programada disminuyó comparándola con la de aquellos pacientes intervenidos de manera urgente fueron tratados de manera conservadora. La media de edad de los pacientes intervenidos de manera programada en otro ingreso fue de 54,3 años (rango 25-87, desviación típica 14,4), la de los intervenidos de manera programada en un mismo ingreso fue de 61,2 años (rango 40-80, desviación típica 11,1), la de los intervenidos de manera urgente fue de 65,4 (rango 21-97, desviación típica 15,1) y la de los

pacientes tratados de manera conservadora fue de 66,5 (rango 26-101, desviación típica 15,3). (Tabla 33 y Fig. 138). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la relación entre la edad y el carácter de la cirugía ($p=0,000$).

Tabla 33. Edad y carácter de la cirugía. Prueba de Kruskal-Wallis, $p=0,000$

Carácter de Cirugía\ Edad	n	Media	Desviación Típica	IC 95 %		Mín	Max
				Lím inf	Lím sup		
NC	754	66,5	15,3	65,4	67,6	26	101
CU	199	65,4	15,3	63,3	67,6	21	97
CPMI	43	61,2	11,1	57,8	64,6	40	80
CPOI	54	54,3	14,4	50,4	58,2	25	87
Total	1050	65,5	15,4	64,52	66,4	21	101

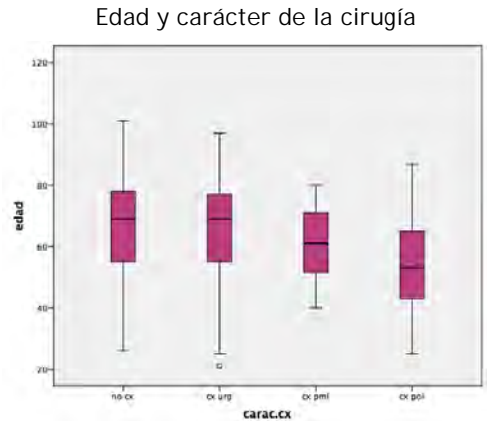


Fig. 138. Edad y carácter de la cirugía

6.5.6. Relación entre la edad y la técnica de la primera cirugía

La media de edad es casi diez años menor en los pacientes en los que se realizó una sigmoidectomía con anastomosis colorrectal (58 años) frente a los pacientes a los que se les realizó un Hartmann (66,3 años). Los dos pacientes a los que se les dejó una fístula mucosa (FM) tenían edades muy elevadas (84 y 91 años). El resto de medias de edad se reflejan en la Tabla 34 y Figura 139. Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la relación entre la edad y la técnica de la primera cirugía ($p=0,001$).

Tabla 34. Edad y técnica de la primera cirugía. Prueba de Kruskal-Wallis, $p=0,001$

Técnica Qx Cx1\Edad	n	Media	Desv Típica	IC 95 %		Mín	Max
				Lím inf	Lím sup		
Sigmoidectomía	89	58	13,3	55,1	60,7	26	83
Colectomía izq	18	65,9	12,6	59,7	72,2	42	87
Hartmann	164	66,3	15	64	68,6	27	97
Resección ileocecal	7	52,7	23,1	31,3	74,1	21	82
Drenaje y lavado	6	52,5	12,3	39,5	65,5	34	72
Colectomía subtot+ileos+FM	1	84	.	.	.	84	84
Resecc colon transv+C+FM	1	91	.	.	.	91	91
Diverticulectomía	3	60,3	14,2	25	95,7	44	70
Colect subtot+anast ileorectal	2	61,5	9,2	-21,1	144,1	55	68
Hemicol D+anast ileocecal	2	71,5	12	-36,5	179,5	63	80
Resecc rectosigma+ileos	1	43	.	.	.	43	43
S+anast+ressecc ID+anast	1	51	.	.	.	51	51
Hemicol I+cierre fistula vesic	1	54	.	.	.	54	54
Total	296	63,1	15,1	61,4	64,8	21	97

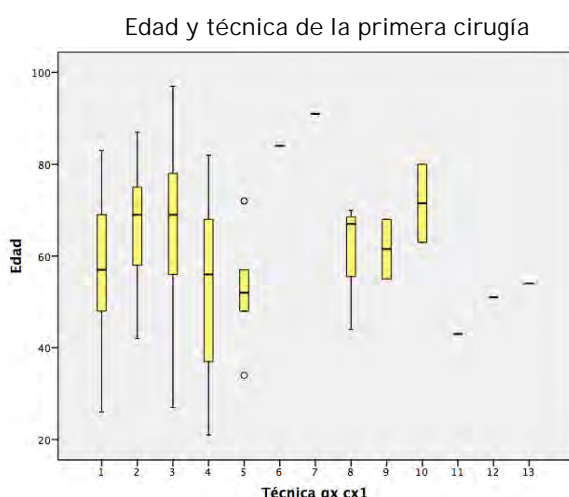


Figura 139. Edad y técnica de Cx1

- 1= Sigmoidectomía. 2= Colectomía izq.
 3= Hartmann. 4= Resección ileocecal.
 5= Drenaje y lavado. 6= Colectomía subtotal + ileostomía + FM. 7= Resección colon transversal + C + FM.
 8= Diverticulectomía. 9= Colectomía subtotal + anastomosis ileorectal.
 10= Hemicolectomía D + anastomosis ileocecal. 11= Resección rectosigma + ileostomía. 12= S + anastomosis + resección ID + anastomosis. 13= Hemicolectomía Izq + cierre fistula vesical.

6.5.7. Relación entre la edad y las complicaciones postquirúrgicas

La edad de los pacientes que no presentaron complicaciones postquirúrgicas (CPQ) después de la primera cirugía era significativamente menor que los que sí las presentaron, con una diferencia de 9 años menos de media (58,2 años para los que no presentaron CPQ y 67,4 años para los que sí). (Tabla 35 y Fig. 140). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la relación entre la edad y la presencia de complicaciones postquirúrgicas ($p=0,000$).

Tabla 35. Edad y complicaciones postquirúrgicas.
 Prueba de ANOVA, $p=0,000$

CPQ \ Edad	n	Media	Desv Típica	IC 95 %		Mí n	Max
				Lím inf	Lím sup		
No	147	58,2	14,8	55,8	60,6	21	90
Sí	149	67,4	14,2	65,1	69,7	32	97
Total	296	62,8	15,2	61,1	64,5	21	97

Edad y complicaciones postquirúrgicas

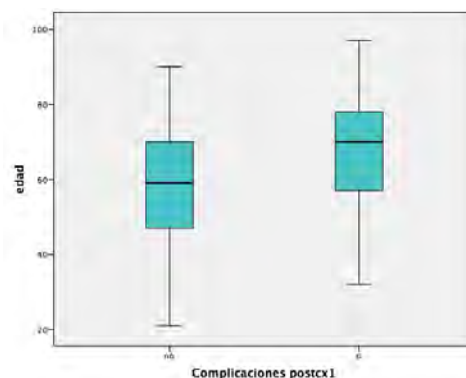


Fig. 140. Edad y CPQ de Cx1

6.5.8. Relación entre la edad y el éxito

La edad media del primer episodio de diverticulitis aguda recogida en nuestro estudio, en los pacientes que sobrevivieron fue más baja que la de los pacientes éxito, siendo de 62,6 años y de 75,7 años respectivamente (Tabla 36 y Fig. 141). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la relación entre la edad del primer episodio de diverticulitis aguda y éxito ($p=0,000$).

Tabla 36. Edad y éxito. Prueba de ANOVA, $p=0,000$

Éxito / Edad	n	Media	Desv Típica	IC 95 %		Mín	Max
				Lím inf	Lím sup		
Vivo	702	62,6	15	61,5	63,7	21	98
Éxito	228	75,7	11,6	74,1	77,2	40	101
Total	930	65,8	15,3	64,8	66,8	21	101

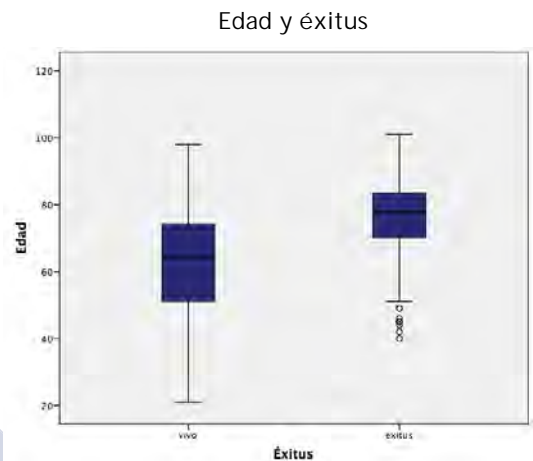


Fig. 141. Edad del primer ingreso de diverticulitis aguda y éxito

6.6. Sexo

Respecto al número de episodios ($n=1050$) 533 fueron hombres (50,8%) y 517 mujeres (49,2%). En la Tabla 37 se muestra la distribución del género por año, observando que sólo en tres años hubo una ligera predominancia del sexo femenino (2001, 2002 y 2003). No hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto al género según año de ingreso ($p=0,082$).

Tabla 37. Distribución por género y año de ingreso. Prueba de Chi - cuadrado, $p= 0,082$

Sexo y año de ingreso	Año de ingreso											Total
	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	
mujer	27 44,3%	43 58,9%	62 63,3%	54 52,9%	39 41,9%	47 42,3%	55 50%	38 45,2%	45 46,4%	47 49%	60 48%	517 49,2%
hombre	34 55,7%	30 41,1%	36 36,7%	48 47,1%	54 58,1%	64 57,7%	55 50%	46 54,8%	52 53,6%	49 51%	65 52%	533 50,8%
Total	61 100%	73 100%	98 100%	102 100%	93 100%	111 100%	110 100%	84 100%	97 100%	96 100%	125 100%	1050 100%

Si lo analizamos según la base de datos por paciente ($n=930$), 466 fueron hombres (50,1%) y 464 fueron mujeres (49,9%), siendo estos porcentajes muy similares a los calculados por episodio de enfermedad.

6.7. Días de estancia hospitalaria

La media de días de estancia hospitalaria fue de 17 días (rango 1-141, desviación típica 13,2). Apenas hubo diferencias en cuanto a media de días de estancia hospitalaria y año de ingreso salvo en el año 2005 en el que se encuentra aumentada respecto al resto (21,2 días). (Tabla 38). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la media de los días de estancia hospitalaria según el año de ingreso ($p=0,01$).

Tabla 38. Días de estancia hospitalaria y año de ingreso. Prueba de Kruskal-Wallis, $p=0,001$

AÑO	n	MEDIA	DESVIACIÓN TÍPICA	IC 95%		MIN	MAX
				Liminf	LimSup		
2000	61	15,3	9,0	12,9	17,6	4	50
2001	73	16,2	11,6	13,5	18,9	1	54
2002	98	16,3	10,0	14,3	18,3	3	62
2003	102	17,3	14,8	14,4	20,2	1	111
2004	93	17,9	9,7	15,9	19,9	3	49
2005	111	21,2	16,0	18,1	24,2	1	109
2006	110	17,7	13,6	15,2	20,3	1	76
2007	84	17,0	15,4	13,7	20,3	1	120
2008	97	15,4	16,0	12,2	18,7	1	141
2009	96	16,7	13,7	13,9	19,5	1	82
2010	125	15,0	10,9	13,0	16,9	1	83
Total	1050	17,0	13,2	16,2	17,8	1	141

6.7.1. Relación entre los días de estancia hospitalaria y las comorbilidades

La media de días de estancia hospitalaria fue dos días más elevada en aquellos pacientes que presentaron comorbilidades (17,2 días) frente a los que no las presentaron (15,3 días). (Tabla 39 y Fig. 142). Sin embargo no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la relación entre los días de estancia hospitalaria y la existencia de comorbilidades ($p=0,117$).

Tabla 39. Días de estancia hospitalaria según existencia de comorbilidades. Prueba de ANOVA, $p=0,117$

Com.	n	Media	Desv Típica	IC 95%		Min	Max
				Lim inf	Lim Sup		
NO	131	15,3	9,1	13,7	16,9	4	49
SI	919	17,2	13,7	16,4	18,1	1	141
Total	1050	17	13,2	16,2	17,8	1	141

Días de estancia hospitalaria según existencia de comorbilidades

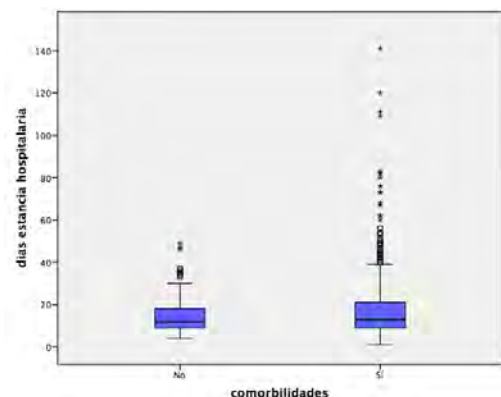


Fig. 142. Días de estancia hospitalaria según existencia de comorbilidades

6.7.2. Relación entre los días de estancia hospitalaria y el tipo de tratamiento

La media de días de estancia hospitalaria varió considerablemente si el paciente fue intervenido quirúrgicamente o no. Para los pacientes intervenidos quirúrgicamente, la estancia media fue de 23,8 días (rango 1-141, desviación típica 18,6), mientras que para no intervenidos fue de 14,3 días (rango 1-109, desviación típica 9,1). (Tabla 40 y Fig. 143). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la relación entre los días de estancia hospitalaria y el tratamiento administrado ($p=0,000$).

Tabla 40. Días de estancia hospitalaria según tratamiento conservador o quirúrgico (CX no/sí). Prueba de U Mann-Withney, $p=0,000$

CX	n	Media	Desv Típica	IC 95%		Min	Max
				Lim inf	Lim Sup		
No	754	14,3	9,1	13,7	15	1	109
Sí	296	23,8	18,6	21,6	25,9	1	141
Total	1050	17	13,2	16,2	17,8	1	141

Días de estancia hospitalaria según tto conservador o quirúrgico

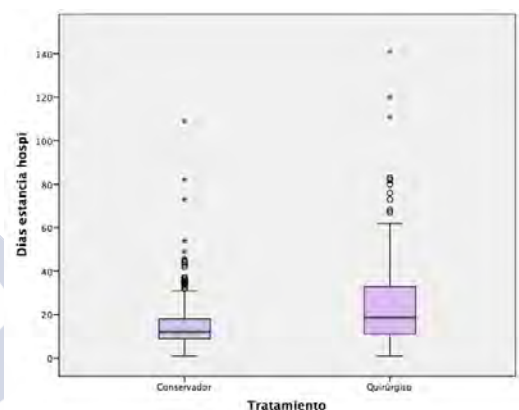


Fig. 143. Días de estancia hospitalaria según cirugía ó tratamiento conservador

6.7.3. Relación entre los días de estancia hospitalaria y el carácter de la cirugía

Sorprendentemente la mayor estancia media hospitalaria se dio en la cirugía programada en un mismo ingreso con una media de 32,6 días (rango 7-80, desviación típica 16,7). Se debe a que en la mayoría de casos se esperó a finalizar el tratamiento con antibióticos, o bien se intentó su manejo conservador de inicio, se realizó alguna prueba complementaria (colono y/ o enema opaco) o de control. El resto de medias se reflejan en la Tabla 41 y Figura 144. Los rangos mínimos 1 se deben a éxitos tras la intervención. Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la relación entre los días de estancia hospitalaria y el carácter de la cirugía ($p=0,000$).

Tabla 41. Días de estancia hospitalaria y carácter de cirugía.
Prueba de Kruskal-Wallis, $p=0,000$

CARÁCTER CX	n	Media	Desv Típica	IC 95%		Min	Max
				Lim inf	Lim Sup		
NC	754	14,3	9,1	13,7	15	1	109
CU	199	24,1	19,9	21,34	26,9	1	141
CPMI	43	32,6	16,7	27,4	37,8	7	80
CPOI	54	15,4	9,2	12,9	17,9	6	49
Total	1050	17	13,2	16,2	17,8	1	141

Días de estancia hospitalaria según el carácter de la cirugía

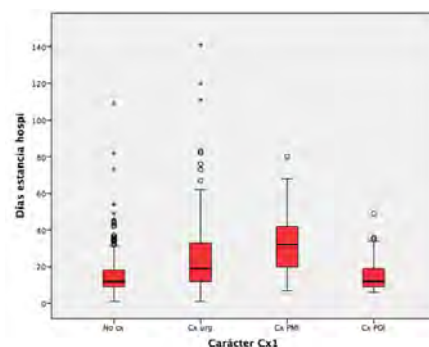


Fig. 144. Días de estancia hospitalaria según carácter de cirugía

6.7.4. Relación entre los días estancia hospitalaria y las complicaciones postquirúrgicas

La media de estancia hospitalaria también aumentó en función de la existencia de complicaciones postquirúrgicas siendo de 29 días (rango 1-141, desviación típica 22,2) si las hubo y de 18,5 días (rango 1-68, desviación típica 12) si no las hubo (Tabla 42 y Fig. 145). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la relación entre los días de estancia hospitalaria y la existencia de CPQ ($p=0,000$).

Tabla 42. Días de estancia hospitalaria en pacientes intervenidos quirúrgicamente y CPQ. Prueba de U de Mann-Whitney, $p=0,000$

CPQ	n	Media	Desv Típica	IC 95%		Min	Max
				Lim inf	Lim Sup		
No	147	18,5	12	16,6	20,5	1	68
Sí	149	29	22,2	25,4	32,7	1	141
Total	296	23,8	18,6	21,6	25,9	1	141

Días de estancia hospitalaria según existencia de complicaciones postquirúrgicas

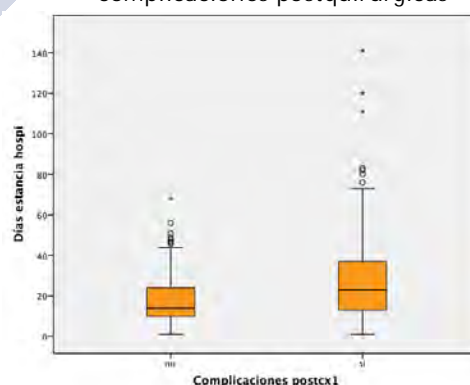


Fig. 145. Días de estancia hospitalaria según cirugía con o sin CPQ

6.8. Comorbilidades

Un 87,5% de los pacientes presentaban alguna patología previa (n=919). La patología médica de base más frecuente fue la cardiopatía (23,7%). En la Tabla 43 y Figura 146 se reflejan el resto de frecuencias. Hemos utilizado la base de datos por episodio de enfermedad (N=1050) y no por paciente (N=930) ya que varios pacientes a lo largo de nuestro período de estudio aumentaron el número de comorbilidades.

Tabla 43. Patología previa ó comorbilidades

Patología Previa	n (%)
Cx. abdominal previa	371 (35,3%)
Otra cirugía	287 (27,3%)
Cardiopatía	249 (23,7%)
Pat. Respiratoria	168 (16%)
Pat. Neurológica	141 (13,4%)
Uropatía	137 (13%)
Diabetes	120 (11,4%)
Otro cáncer	72 (6,9%)
Pat. Endocrina	61 (5,8%)
Obesidad	53 (5%)
Cáncer de colon	7 (0,7%)

Comorbilidades

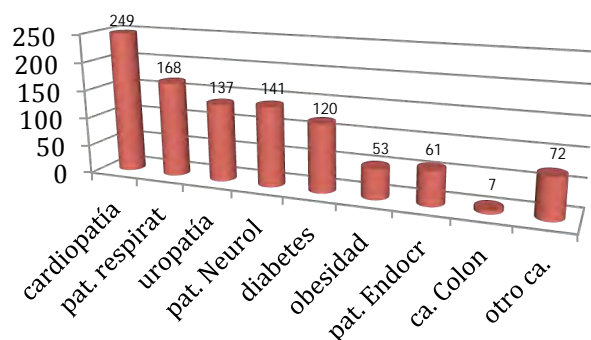


Fig.146. Comorbilidades excluyendo cirugías previas (pat: patología, ca: cáncer)

6.9. Manifestaciones Clínicas

6.9.1. Tipo de manifestaciones clínicas

La clínica de presentación más frecuente fue de dolor abdominal (94,5%). Pueden observarse otras manifestaciones clínicas en la Tabla 44. Hemos utilizado la base de datos por episodio de enfermedad ya que en cada episodio de diverticulitis las manifestaciones clínicas pueden ser diferentes. En la mayoría de los episodios el dolor abdominal se localizó en la fosa ilíaca izquierda (FII, 89,7%) seguido de la fosa ilíaca derecha (FID, 3,5%). (Tabla 45). Los casos con dolor en FID correspondieron a pacientes con un colon redundante con un sigma que alcanzaba la FID o bien a una diverticulitis secundaria a un divertículo localizado en el colon derecho.

Tabla 44. Manifestaciones clínicas al ingreso

Manifestaciones clínicas	n (%)
Dolor abdominal	992 (94,5%)
Irritación peritoneal	648 (61,7%)
Fiebre	304 (29%)
Náuseas	251 (23,9%)
Estreñimiento	247 (23,5%)
Vómitos	176 (16,8%)
Rectorragia	144 (13,7%)
Diarrea	128 (12,2%)
Masa palpable	70 (6,7%)
Molestias urinarias	53 (5%)
Asintomáticos	2 (0,2%)

Tabla 45. Localización del dolor abdominal al ingreso

Dolor abdominal	n (%)
No dolor abdominal	58 (5,5%)
Dolor en FII	942 (89,7%)
Dolor en FID	37 (3,5%)
Dolor suprapúbico	2 (0,2%)
Dolor abdominal generalizado	11 (1%)

6.9.2. Relación entre las manifestaciones clínicas y el tipo de tratamiento

El dolor en la fosa ilíaca izquierda lo encontramos en un porcentaje similar en función del carácter de la cirugía. La presencia de irritación peritoneal es más frecuente en la cirugía urgente. El resto de sintomatología presentada en el momento de ingreso se distribuye en un porcentaje menor (Tabla 46). La estadística se ha realizado mediante las pruebas de Chi-cuadrado, encontrando diferencias estadísticamente significativas en la relación del tipo de tratamiento y el dolor en FII, dolor en FID, dolor suprapúbico, dolor generalizado, irritación peritoneal, náuseas, vómitos y rectorragia ($p < 0,005$).

Tabla 46. Forma de presentación clínica y carácter de cirugía. Prueba de Chi-Cuadrado

Presentación Clínica	Carácter de la Cirugía				Total	p-valor
	NC	CU	CPMI	CPOI		
Dolor en FII	684 90,7%	167 83,9%	41 95,3%	50 92,6%	942 89,7%	0,000
Irritación Peritoneal	410 54,4%	171 85,9%	31 72,1%	36 66,7%	648 61,7%	0,000
Fiebre	195 25,9%	76 38,2%	15 34,9%	18 33,3%	304 29%	0,005
Náuseas	165 22,9%	67 33,7%	9 20,9%	10 18,5%	251 23,9%	0,004
Estreñimiento	170 22,5%	48 24,1%	15 34,9%	14 25,9%	247 23,5%	0,296
Rectorragia	129 17,1%	10 5%	1 2,3%	4 7,4%	144 13,7%	0,000
Vómitos	106 14,1%	54 27,1%	7 16,3%	9 16,7%	176 16,8%	0,000
Diarrea	101 13,4%	19 9,5%	3 7%	5 9,3%	128 12,2%	0,279
Masa palpable	46 6,1%	18 9%	5 11,6%	1 1,9%	70 6,7%	0,116
Molestias Urinarias	37 4,9%	12 6%	2 4,7%	2 3,7%	53 5%	0,885
Dolor en FID	15 2%	20 10,1%	0 0%	2 3,7%	37 3,5%	0,000
Dolor generalizado	2 0,3%	9 4,5%	0 0%	0 0%	11 1%	0,000
Asintomático	2 0,3%	0 0%	0 0%	0 0%	2 0,2%	0,853
Dolor suprapúbico	0 0%	1 0,5%	0 0%	1 1,9%	2 0,2%	0,000

6.10. Tiempo de sintomatología previa al ingreso

Observamos una media de 3,3 días de sintomatología antes del diagnóstico (rango 0-90, desviación típica 5,14). En la Tabla 47 se refleja la distribución de días de sintomatología por año observando que en los cuatro últimos años de nuestro estudio son ligeramente menores respecto a los años previos. Observamos diferencias estadísticamente significativas en cuanto el tiempo de sintomatología y el año de ingreso ($p = 0,018$).

Tabla 47. Días de clínica y año de ingreso. Prueba de Kruskal-Wallis, $p = 0,018$

AÑO	n	MEDIA	DESVIACIÓN TÍPICA	IC 95%		MIN	MAX
				Liminf	LimSup		
2000	61	2,6	1,5	2,2	2,9	0	5
2001	73	3,3	4,4	2,2	4,3	0	30
2002	98	3,4	7,3	1,9	4,8	1	60
2003	102	4,3	6,2	3,1	5,6	1	30
2004	93	3,9	5,2	2,9	5,0	1	30
2005	111	3,4	3,9	2,6	4,1	0	30
2006	110	4,0	9,1	2,4	5,8	0	90
2007	84	2,8	1,7	2,4	3,2	1	6
2008	97	2,7	1,3	2,4	2,9	1	6
2009	96	2,5	1,7	2,2	2,8	1	7
2010	125	2,8	4,7	2,0	3,7	0	30
Total	1050	3,3	5,1	2,9	3,6	0	90

6.11. Episodios previos

La mayoría de pacientes de nuestro estudio no presentaron con anterioridad un episodio de diverticulitis aguda. En un 85% ($n=893$) de los casos, fue su primer episodio de DA. En la Tabla 48 y Figura 147 se exponen estos porcentajes divididos según el año de ingreso. Si lo analizamos en la base de datos por paciente ($n=930$), nos encontramos con que un 90,1% ($n=838$) no habían presentado un episodio previo de diverticulitis frente a un 9,9% ($n=92$) que sí. Vemos que los porcentajes son muy similares a los anteriores. No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la existencia de episodios previos y año de ingreso de DA ($p = 0,694$).

Tabla 48. Distribución anual de DA y episodios previos. Prueba de Chi - cuadrado, $p = 0,694$

AÑO	SÍ EPISODIOS PREVIOS	TOTAL
2000	11 (18%)	61
2001	7 (9,6%)	73
2002	16 (16,3%)	98
2003	14 (13,7%)	102
2004	10 (10,8%)	93
2005	20 (18%)	111
2006	22 (20%)	110
2007	14 (16,7%)	84
2008	14 (14,4%)	97
2009	11 (11,5%)	96
2010	18 (14,4%)	125
Total	157 (15%)	1050

Casos según año de ingreso y episodios previos

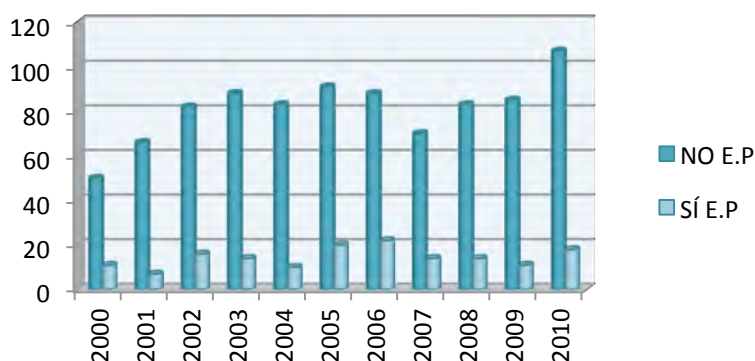


Fig. 147. Frecuencia de casos según año de ingreso y episodios previos

6.12. Hallazgos en la analítica de sangre al ingreso

La media de leucocitos al ingreso fue de 12006,2 (rango de 800-50530, desviación típica de 5005,9), de neutrófilos 77,5 (rango de 27,8-98, desviación típica de 10,8) y de cayados 3,5 (rango de 0-78, desviación típica de 8,2). (Tabla 49). Los valores de leucocitos están ligeramente distorsionados por existir cuatro pacientes con una enfermedad linfoproliferativa crónica y presentar un recuento de leucocitos excesivamente altos (entre 50530 y 30480 leucocitos). En las Figuras 148–150 se comparan las medias según el año de ingreso. No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas según el año de ingreso y la media de leucocitos ($p=0,121$) y tampoco para los cayados ($p=0,151$) pero sí para los neutrófilos ($p=0,03$).

Tabla 49. Analítica de sangre al ingreso: media de leucocitos, neutrófilos y cayados

Analítica de Sangre	N	Media	Desviación típica	Min	Max	IC 95%	
						Lim inf	Lim sup
Leucocitos	1050	12006,2	5005,9	800	50530	11703	12309,3
Neutrófilos	1050	77,5	10,8	27,8	98,0	76,8	78,1
Cayados	1050	3,5	8,2	0	78	3	4

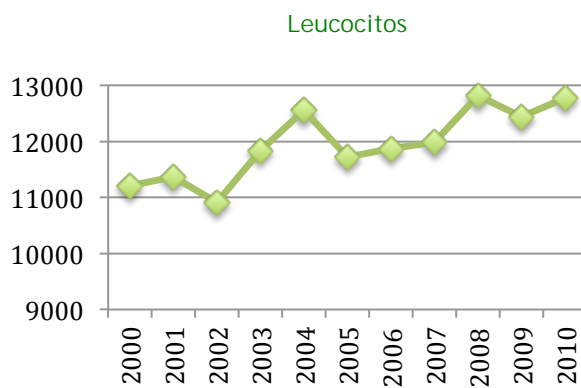


Fig. 148. Media de leucocitos según año

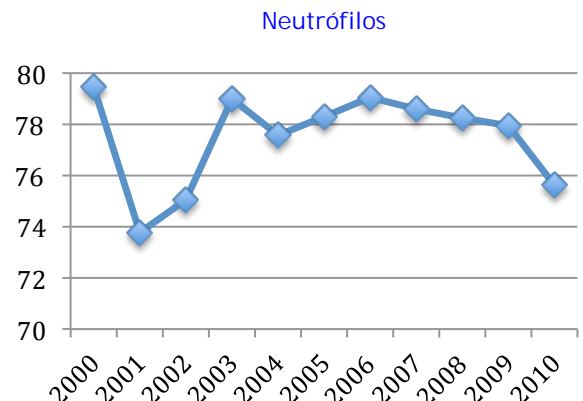


Fig. 149. Media de neutrófilos según año

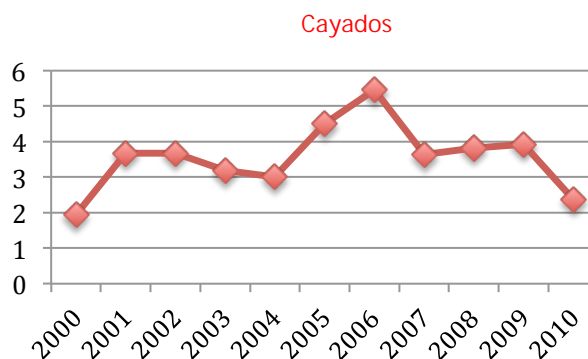


Fig. 150. Media de cayados según año

6.12.1. Relación entre la analítica de sangre al ingreso y el tipo de tratamiento

La media de leucocitos, neutrófilos y cayados fue mayor para el grupo de intervenidos quirúrgicamente de manera urgente (13105,6, 83,03 y 9,02 respectivamente). (Tabla 50 y Figs. 151-153). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la relación entre los hallazgos de la analítica de sangre y el tratamiento administrado: conservador o quirúrgico ($p<0,05$).

Tabla 50. Hallazgos en la analítica de sangre al ingreso (leucocitos, neutrófilos y cayados) y el tipo de tratamiento. Prueba de Kruskal-Wallis, $p<0,05$

AS/Tipo de Tratamiento		n	Media	Desviación Típica	IC 95%		Mínimo	Máximo	p-valor
					Lim inf	Lim sup			
leuc	NC	754	11174,9	4778	11404,	12087,5	1210	50530	0,017
	CU	199	13105,6	6063,9	12259,3	13951,9	800	49490	
	CPMI	43	11682,3	4090,4	10423,5	12941,2	3670	20540	
	CPOI	54	11847	3978,4	10761,1	12932,9	3760	23500	
	Total	1050	12006,2	5005,9	11703	12309,3	800	50530	
neutr	NC	754	76,3	10,6	75,6	77	27,8	98	0,000
	CU	199	83	9,5	81,7	84,4	33,6	97,8	
	CPMI	43	74,2	12,3	70,4	78	48	90,2	
	CPOI	54	76,2	9,9	73,5	78,9	35	92	
	Total	1050	77,5	10,8	76,8	78,1	27,8	98	
cay	NC	754	2,3	5,9	1,9	2,7	0	51	0,000
	CU	199	9	12,6	7,2	10,8	0	67	
	CPMI	43	2,9	11,9	-0,7	6,6	0	78	
	CPOI	54	0,9	2,6	0,2	1,7	0	14	
	Total	1050	3,5	8,2	3	4	0	78	

Leucocitos y tipo de tratamiento

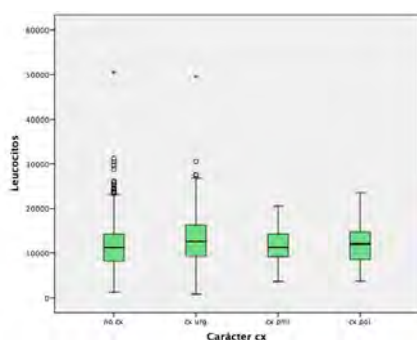


Fig. 151. Relación de los leucocitos y el tipo de tratamiento

Neutrófilos y tipo de tratamiento

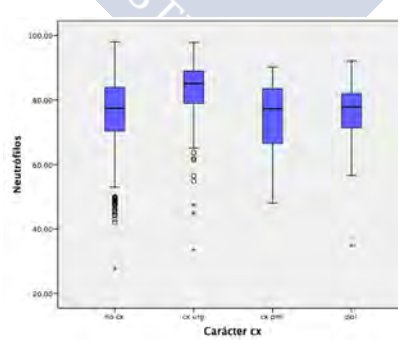


Fig. 152. Relación de los cayados y el tipo de tratamiento

Cayados y tipo de tratamiento

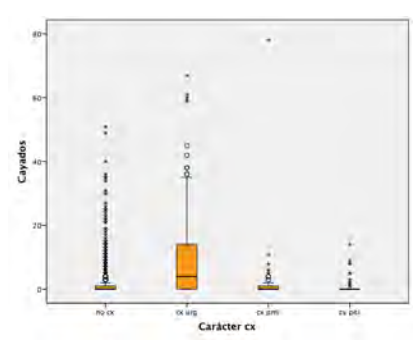


Fig. 153. Relación de los neutrófilos y el tipo de tratamiento

6.12.2 Relación entre la analítica de sangre al ingreso y el estadio de Hinchey

La media de leucocitos fue mayor y similar para los estadios de Hinchey intermedios y menor y similar para los estadios I y IV (Tabla 51). Observamos un aumento progresivo, aunque ligero, de los neutrófilos conforme un mayor estadio de Hinchey (EH). Observamos también un aumento progresivo de los cayados conforme un mayor EH con un notable aumento de los mismos en el EH IV (Figs. 154-156). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la relación entre los hallazgos de la analítica de sangre al ingreso (leucocitos, neutrófilos y cayados) y el estadio de Hinchey ($p < 0,05$).

Tabla 51. Hallazgos en la analítica de sangre y el estadio de Hinchey. Prueba de Kruskal-Wallis, $p < 0,05$

AS/Estadio Hinchey (EH)	n	Media	Desviación Típica	IC 95%		Mínimo	Máximo	p-valor
				Lim inf	Lim sup			
leuc	I	866	11712,6	4560,7	11408,4	12016,7	1210	0,008
	II	49	13541,2	6462,1	11685,1	15397,4	1641	
	III	116	13592,5	6717,1	12357	14827,8	800	
	IV	19	11747,5	5859,6	8923,2	14571,7	1390	
	Total	1050	12006,2	5005,9	11703	12309,3	800	
neutr	I	866	76,1	10,6	75,4	76,9	27,8	0,000
	II	49	81,7	8,7	79,2	84,2	52,8	
	III	116	84,6	8,7	82,9	86,2	33,6	
	IV	19	84,8	11,7	79,2	90,5	45	
	Total	1050	77,5	10,8	76,8	78,1	27,8	
cay	I	866	2,2	6,1	1,8	2,6	0	0,000
	II	49	7,3	11,3	4,1	10,6	0	
	III	116	8,5	10	6,7	10,4	0	
	IV	19	22,5	22,5	11,7	33,4	0	
	Total	1050	3,5	8,2	3	4	0	

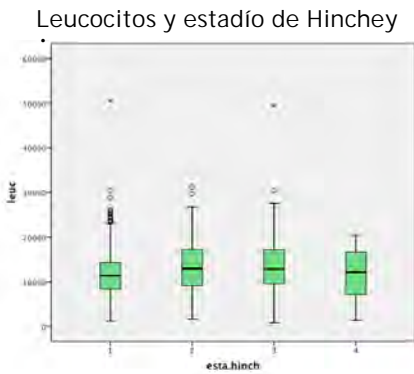


Fig. 154. Relación de los leucocitos y el estadio de Hinchey

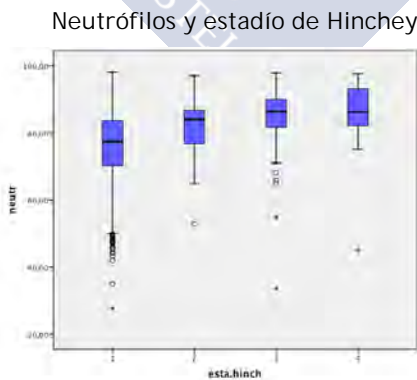


Fig. 155. Relación de los neutrófilos y el estadio de Hinchey

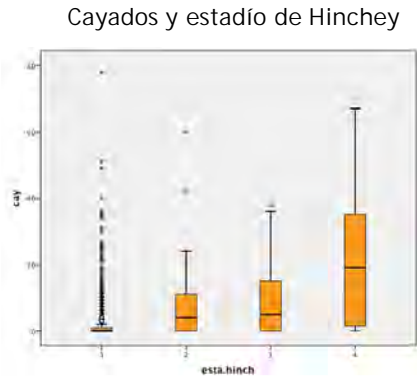


Fig. 156. Relación de los cayados y el estadio de Hinchey

6.13. Prueba de imagen diagnóstica

6.13.1. Tipo de prueba de imagen diagnóstica

Debido a la evolución técnica y mayor disponibilidad en centros hospitalarios, observamos variaciones en cuanto al método de diagnóstico de esta enfermedad a lo largo de los años. El TAC abdominal es el método diagnóstico más empleado en los cuatro últimos años del estudio (2007-2010), mientras que la ecografía fue la más empleada en los siete primeros años del estudio (2000-2007). (Fig. 157 y Tabla 52). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto el tipo de prueba de imagen diagnóstica y el año de ingreso ($p=0,000$).

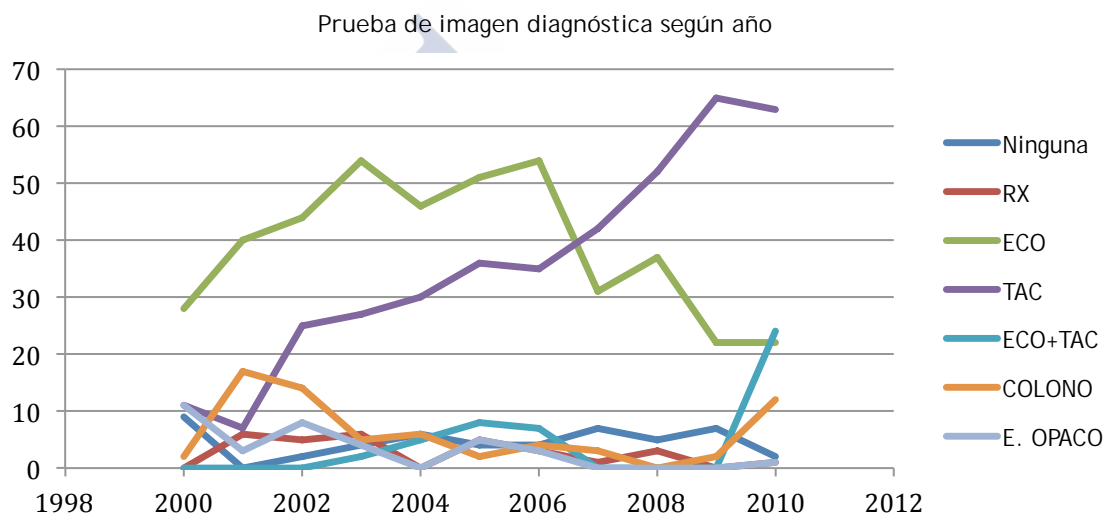


Fig. 157. Prueba de imagen diagnóstica según el año de ingreso

Tabla 52. Prueba de imagen diagnóstica según el año de ingreso. Prueba de chi-cuadrado, $p=0,000$

	PRUEBA DE IMAGEN DIAGNÓSTICA						
	NINGUNA	RX	ECO	TAC	ECO+TAC	COLONO	ENEMA OPACO
2000	9 (14,8%)	0 (0%)	28 (45,9%)	11 (18%)	0 (0%)	2 (3,3%)	11 (18%)
2001	0 (0%)	6 (8,2%)	40 (54,8%)	7 (9,6%)	0 (0%)	17 (23,3%)	3 (4,1%)
2002	2 (2%)	5 (5,1%)	44 (44,9%)	25 (25,5%)	0 (0%)	14 (14,3%)	8 (8,2%)
2003	4 (3,9%)	6 (5,9%)	54 (52,9%)	27 (26,5%)	2 (2%)	5 (4,9%)	4 (3,9%)
2004	6 (6,5%)	0 (0%)	46 (49,5%)	30 (32,3%)	5 (5,4%)	6 (6,5%)	0 (0%)
2005	4 (3,6%)	5 (4,5%)	51 (45,9%)	36 (32,4%)	8 (7,2%)	2 (1,8%)	5 (4,5%)
2006	4 (3,6%)	3 (2,7%)	54 (49,1%)	35 (31,8%)	7 (6,4%)	4 (3,6%)	3 (2,7%)
2007	7 (8,3%)	1 (1,2%)	31 (36,9%)	42 (50%)	0 (0%)	3 (3,6%)	0 (0%)
2008	5 (5,2%)	3 (3,1%)	37 (38,1%)	52 (53,6%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
2009	7 (7,3%)	0 (0%)	22 (22,9%)	65 (67,7%)	0 (0%)	2 (2,1%)	0 (0%)
2010	2 (1,6%)	1 (0,8%)	22 (17,6%)	63 (50,4%)	24 (19,2%)	12 (9,6%)	1 (0,8%)

6.13.2. Hallazgos en la prueba de imagen diagnóstica

En la Tabla 53 y Figura 158 se exponen los hallazgos de la prueba de imagen diagnóstica observando que en su mayoría se objetivó una diverticulitis no complicada (73,23%). Además nos encontramos con cuatro casos cuyo diagnóstico de presunción inicial fue de apendicitis, dos casos fueron intervenidos quirúrgicamente sin realizar ninguna prueba de imagen y los otros dos casos presentaban una ecografía sugestiva de apendicitis. Los cuatro casos se diagnosticaron de manera posterior intraoperatoriamente de una diverticulitis aguda.

Tabla 53. Hallazgos en la prueba de imagen diagnóstica

Hallazgos en la Prueba de Imagen Diagnóstica	n (%)
Diverticulitis no complicada (DNC)	769 (73,2%)
Engrosamiento parietal colónico	767 (73%)
Engrosamiento mesentérico	489 (46,6%)
Líquido libre	130 (12,4%)
Diverticulitis perforada	89 (8,5%)
Neumoperitoneo	89 (8,5%)
Absceso	84 (8%)
Patología hepática	37 (3,5%)
Patología renal	37 (3,5%)
Estenosis	23 (2,2%)
Diverticulitis vs Neoplasia	16 (1,4%)
Patología vesicular	14 (1,3%)
Peritonitis	12 (1,1%)
Fístulas	8 (0,8%)
Patología ginecológica	5 (0,5%)
Apendicitis aguda por clínica	2 (0,2%)
Apendicitis aguda por imagen	2 (0,2%)

Hallazgos en la prueba de imagen diagnóstica

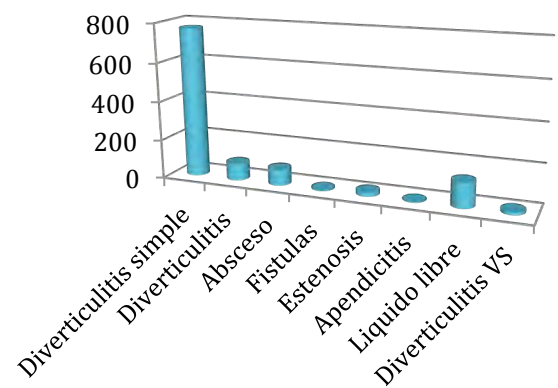


Fig. 158. Hallazgos en la prueba de imagen diagnóstica

6.14. Prueba de imagen control

6.14.1. Tipo de prueba de imagen control

En la mayoría de casos de diverticulitis no complicada no se realiza una prueba de imagen de control (35,8%), si no que se valora el estado clínico del paciente, la analítica de sangre y evolución general. Sólo cuando ésta no es satisfactoria o cuando aparece algún signo o síntoma de alarma es cuando se realiza una prueba de imagen de control. En un 64,2% de los casos no se realizó una prueba de imagen de control durante su ingreso. Se realizó una ECO abdominal de control en un 7,5% y un TAC abdominal a un 28,3% de los episodios (Fig. 159). Vemos un aumento del empleo de la ECO y el TAC a lo largo de los años siendo mayor el uso del TAC (Tabla 54 y Fig. 160). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a al tipo de prueba de imagen control y el año de ingreso de diverticulitis aguda ($p=0,001$).

Prueba de imagen control

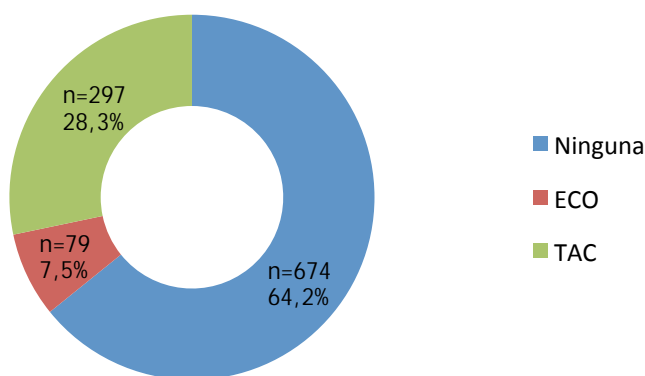


Fig. 159. Prueba de imagen control

Tabla 54. Prueba de imagen control según año.
Prueba de chi- cuadrado, $p=0,001$

Año	NINGUNA	ECO ABD	TAC ABD
2000	45 (73,8%)	5 (8,2%)	11 (18%)
2001	51 (69,9%)	6 (8,2%)	16 (21,9%)
2002	71 (72,4%)	5 (5,1%)	22 (22,4%)
2003	74 (72,5%)	2 (2%)	26 (25,5%)
2004	56 (60,2%)	4 (4,3%)	33 (35,5%)
2005	66 (59,5%)	3 (2,7%)	42 (37,8%)
2006	54 (49,1%)	12 (10,9%)	44 (40%)
2007	49 (58,3%)	8 (9,5%)	27 (32,1%)
2008	61 (62,9%)	8 (8,2%)	28 (28,9%)
2009	64 (66,7%)	12 (12,5%)	20 (20,8%)
2010	83 (66,4%)	14 (11,2%)	28 (22,4%)

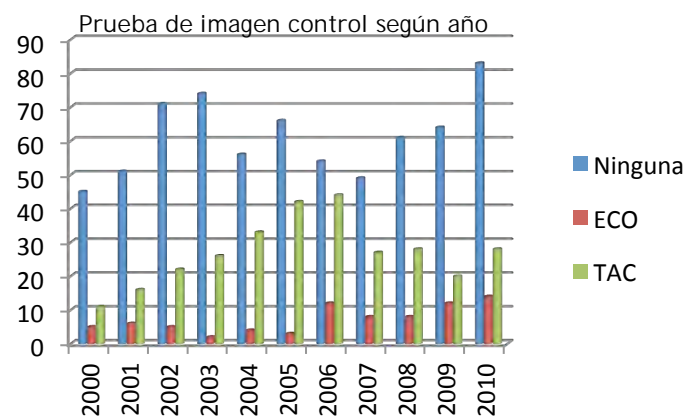


Fig. 160. Prueba de imagen control según año

6.14.2. Hallazgos en la prueba de imagen de control

Los hallazgos en la prueba de imagen de control fueron en su mayoría divertículos sin datos inflamatorios (27,8%), seguido de diverticulitis no complicada (18,57%). (Tabla 55).

Tabla 55. Hallazgos en la prueba de imagen de control

Hallazgos en la Prueba de Imagen Diagnóstica	n (%)
Divertículos	292 (27,8%)
Engrosamiento parietal colónico	238 (22,7%)
Engrosamiento mesentérico	208 (19,8%)
Diverticulitis no complicada	195 (18,6%)
Sin alteraciones	48 (4,6%)
Absceso	46 (4,4%)
Líquido libre	42 (4%)
Diverticulitis perforada	22 (2,1%)
Neumoperitoneo	10 (1%)
Fístulas	5 (0,5%)
Peritonitis	3 (0,3%)

6.14.3. Relación entre los hallazgos de la prueba de imagen diagnóstica y de control

De los 49 pacientes (13,3%) que presentaron al momento del ingreso un absceso intraabdominal, el absceso persistió en la prueba de imagen de control en 18 (36,7%) y se resolvió en 31 (63,3%). (Tabla 56). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la relación entre los hallazgos de un absceso en la prueba de imagen diagnóstica y de control ($p=0,000$).

De los 5 pacientes de nuestro estudio que presentaron una fístula en el momento del ingreso (1,4%), la fístula persistió en un paciente (20%) y apareció en otros cuatro pacientes (1,1%). (Tabla 57). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la relación entre los hallazgos de una fístula en la prueba de imagen diagnóstica y de control ($p=0,000$).

Tabla 56. Presencia de absceso intraabdominal en la prueba de diagnóstico y de control. Prueba de chi-cuadrado, $p=0,000$

ABSCESO EN DIAGNÓSTICO	ABSCESO EN CONTROL		Total
	NO	SI	
NO	292 91,2% 90,4%	28 8,8% 60,9%	320 100% 86,7%
SI	31 63,3% 9,6%	18 36,7% 39,1%	49 100% 13,3%
Total	323 87,5% 100%	46 12,5% 100%	369 100% 100%

Tabla 57. Presencia o no de fístula en la prueba de diagnóstico y en la de control. Prueba de chi-cuadrado, $p=0,00$

FISTULA EN DIAGNÓSTICO	FISTULA EN CONTROL		Total
	NO	SI	
NO	360 98,9% 98,9%	4 1,1% 80%	364 100% 98,6%
SI	4 80% 1,1%	1 20% 20%	5 100% 1,4%
Total	364 98,6% 100%	5 1,4% 100%	369 100% 100%

6.15. Enema opaco

6.15.1. Distribución anual

En la mayoría de los episodios de diverticulitis aguda se realizó enema opaco ($n=618$, 58,8%). Existe una ligera elevación de su realización durante el ingreso ($n=369$, 35,1%) frente a ambulatoriamente ($n=249$, 23,7%). Si analizamos la realización del enema opaco por años objetivamos que del 2002 al 2005 se realizó en su mayoría durante el ingreso y en los años 2006 al 2010 su no realización fue aumentando progresivamente, lo que nos lleva a pensar que es una prueba diagnóstica en desuso (Tabla 58 y Fig. 161). Esto tiene su explicación por la implementación y eficacia del TAC, incluso con la reciente incorporación de la posibilidad de realización de colono-TAC. Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la realización de enema opaco y año de ingreso ($p=0,000$).

Tabla 58. Realización de enema opaco según año.
Prueba de chi-cuadrado, $p = 0,000$

EO según año	NO	INGRESO	AMBULAT	Total
2000	33 (54,1%)	26 (42,6%)	2 (3,3%)	61 (100%)
2001	29 (39,7%)	25 (34,2%)	19 (26%)	73 (100%)
2002	35 (35,7%)	40 (40,8%)	23 (23,5%)	98 (100%)
2003	25 (24,5%)	47 (46,1%)	30 (29,4%)	102 (100%)
2004	21 (22,6%)	50 (53,8%)	22 (23,7%)	93 (100%)
2005	42 (37,8%)	46 (41,4%)	23 (20,7%)	111 (100%)
2006	44 (40%)	39 (35,5%)	27 (24,5%)	110 (100%)
2007	41 (48,8%)	17 (20,2%)	26 (31%)	84 (100%)
2008	51 (52,6%)	26 (26,8%)	20 (20,6%)	97 (100%)
2009	51 (53,1%)	25 (26%)	20 (20,8%)	96 (100%)
2010	60 (48%)	28 (22,4%)	37 (29,6%)	125 (100%)

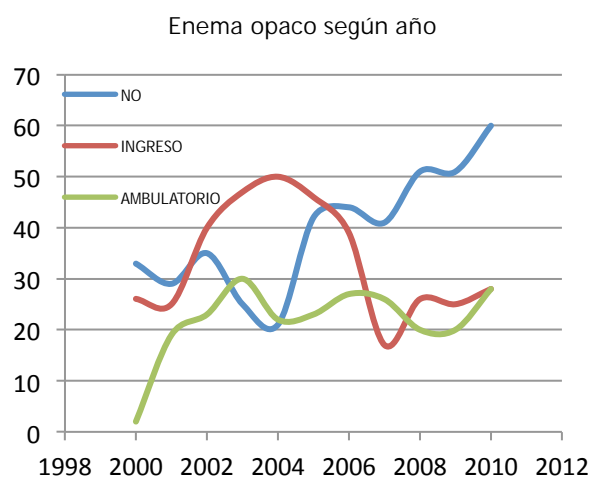


Fig. 161. Realización de enema opaco según año

6.15.2. Relación entre el enema opaco y el servicio de ingreso

Nuestro servicio de cirugía general y del aparato digestivo (CGD) fue el que más enemas opacos solicitó, tanto durante el ingreso (88,9%), como ambulatoriamente (91,2%). En la Tabla 59 y Figura 162 se exponen el resto de frecuencias. Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la realización de enema opaco y servicio de ingreso ($p=0,000$).

Tabla 59. Relación entre servicio de ingreso y realización de enema opaco. Prueba de chi-cuadrado, $p=0,000$

Servicio/ Enema opaco	No	Durante ingreso	Ambulat	Total
CGD	304	328	227	859
% dentro de serv	35,4%	38,2%	26,4%	100%
% dentro de e.o	70,4%	88,9%	91,2%	81,8%
DIGESTIVO	62	16	12	90
% dentro de serv	68,9%	17,8%	13,3%	100%
% dentro de e.o	14,4%	4,3%	4,8%	8,6%
MIR	51	25	10	86
% dentro de serv	59,3%	29,1%	11,6%	100%
% dentro de e.o	11,8%	6,8%	4%	8,2%
ANESTESIA	15	0	0	15
% dentro de serv	100%	0%	0%	100%
% dentro de e.o	3,5%	0%	0%	1,4%
Total	432	369	249	1050
% dentro de serv	41,1%	35,1%	23,7%	100%
% dentro de e.o	100%	100%	100%	100%

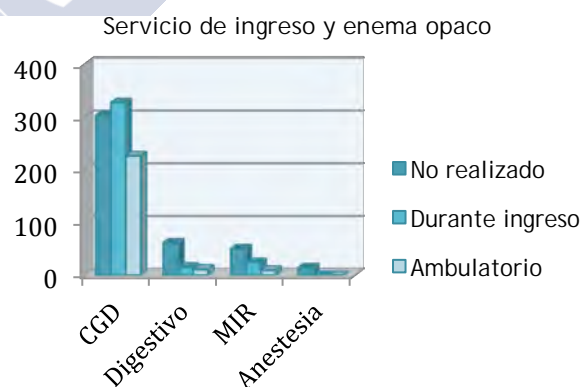


Fig. 162. Relación entre el servicio de ingreso y realización de enema opaco

6.16. Colonoscopia

6.16.1. Distribución anual

En la mayoría de los episodios de diverticulitis aguda se realizó colonoscopia (n=534, 50,9%). En un 25,8% (n=271) se realizó durante el ingreso y en un 25% (n=263) de manera ambulatoria. Si analizamos la realización de colonoscopia por año de ingreso objetivamos que salvo en el año 2001 (predominó su realización durante el ingreso) y el 2010 (prácticamente se equipara la no realización a la realización ambulatoria), predominó la no realización de la misma (Tabla 60 y Fig. 163). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la realización de colonoscopia y el año de ingreso ($p=0,000$).

Tabla 60. Realización de colonoscopia según año.
Prueba de chi-cuadrado, $p=0,000$

C según año	NO	INGRESO	AMBULAT	Total
2000	42 (68,9%)	17 (27,9%)	2 (3,3%)	61 (100%)
2001	22 (30,1%)	35 (47,9%)	16 (21,9%)	73 (100%)
2002	38 (38,8%)	37 (37,8%)	23 (23,5%)	98 (100%)
2003	44 (43,1%)	26 (25,5%)	32 (31,4%)	102 (100%)
2004	48 (51,6%)	17 (18,3%)	28 (30,1%)	93 (100%)
2005	53 (47,7%)	23 (20,7%)	35 (31,5%)	111 (100%)
2006	56 (50,9%)	22 (20%)	32 (29,1%)	110 (100%)
2007	49 (58,3%)	22 (26,2%)	13 (15,5%)	84 (100%)
2008	59 (60,8%)	25 (25,8%)	13 (13,4%)	97 (100%)
2009	57 (59,4%)	19 (19,8%)	20 (20,8%)	96 (100%)
2010	48 (38,4%)	28 (22,4%)	49 (39,2%)	125 (100%)

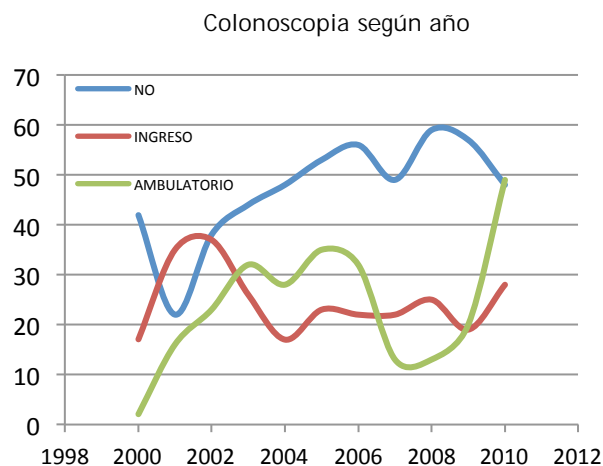


Fig. 163. Realización de colonoscopia según año

6.16.2. Relación entre la colonoscopia y el servicio de ingreso

Nuestro servicio de CGD fue también el que más colonoscopias solicitó, tanto durante el ingreso (58,3%), como ambulatoriamente (93,5%). El resto de frecuencias se reflejan en la Tabla 61 y Figura 164. Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la realización de colonoscopia y servicio de ingreso ($p=0,000$).

Tabla 61. Relación entre el servicio de ingreso y realización de colonoscopia. Prueba de chi-cuadrado, p=0,000

Servicio/ Colonoscopia	No	Durante ingreso	Ambulat	Total
CGD	455	158	246	859
% dentro de serv	53%	18,4%	28,6%	100%
% dentro de co	88,2%	58,3%	93,5%	81,8%
DIGESTIVO	8	78	4	90
% dentro de serv	8,9%	86,7%	4,4%	100%
% dentro de co	1,6%	28,8%	1,5%	8,6%
MIR	39	34	13	86
% dentro de serv	45,3%	39,5%	15,1%	100%
% dentro de co	7,6%	12,5%	4,9%	8,2%
ANESTESIA	14	1	0	15
% dentro de serv	93,3%	6,7%	0%	100%
% dentro de co	2,7%	0,4%	0%	1,4%
Total	516	271	263	1050
% dentro de serv	49,1%	25,8%	25%	100%
% dentro de co	100%	100%	100%	100%



Fig. 164. Relación entre el servicio de ingreso y realización de colonoscopia

6.17. Marcadores tumorales

De los 1050 episodios de diverticulitis se solicitó el marcador tumoral CEA en 362 casos (34,5%) y el marcador tumoral CA 19.9 en 282 casos (26,8%). El CEA fue normal en un 86,2 % y estaba elevado en un 13,8%. El Ca 19.9 fue normal en un 92,5% y estaba elevado en un 7,4% (Tabla 62, Figs. 165 y 166). Se consideraron valores normales de CEA aquellos <5 mg/ml y aumentados aquellos ≥ 5 mg/ml. Se consideraron valores normales de Ca 19.9 aquellos <37 mg/dl y aumentados aquellos ≥ 37 mg/dl.

Tabla 62. Marcadores tumorales

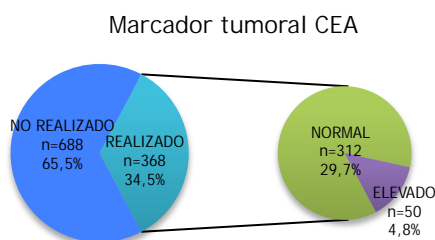


Fig. 165. Marcador tumoral CEA

MARCADORES TUMORALES	n (%)
CEA	
No realizado	688 (65,5%)
Normal	312 (29,7%)
Elevado	50 (4,8%)
CA 19.9	
No realizado	768 (73,1%)
Normal	261 (24,9%)
Elevado	21 (2%)

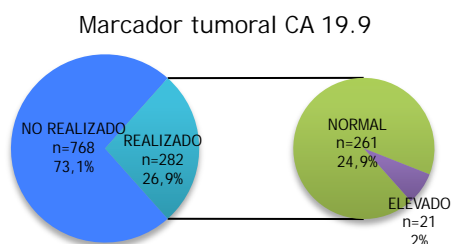


Fig. 166. Marcador tumoral Ca 19.9

6.18. Estadío diverticulitis aguda según Hinchey (EH)

La mayoría de los casos (82,5%) se trataron de un estadio I según la clasificación de Hinchey (Tabla 63 y Fig. 167). Si analizamos el estadio según el año, vemos que el estadio I es el más frecuente en un porcentaje bastante elevado en todos los años variando del 76% al 85,7% (mínimo del año 2009 y máximo del año 2002). (Tabla 64 y Fig. 168). Sin embargo no

encontramos diferencias estadísticamente significativas en cuanto al año de ingreso y el estadio de Hinchey ($p=0,179$).

Tabla 63. Estadío de Hinchey

EH	n (%)
I	866 (82,5%)
II	49 (4,7%)
III	116 (11%)
IV	19 (1,8%)
Total	1050 (100%)

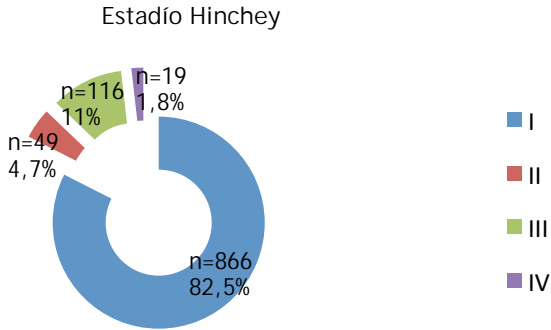


Fig. 167. Estadío de Hinchey

Tabla 64. Estadío de Hinchey según año de ingreso. Prueba de chi-cuadrado, $p= 0,179$

Año	EH I	EH II	EH III	EH IV	Total
2000	50 (82%)	3 (4,9%)	8 (13,1%)	0 (0%)	61 (100%)
2001	59 (80,8%)	0 (0%)	11 (15,1%)	3 (4,1%)	73 (100%)
2002	84 (85,7%)	2 (2%)	8 (8,2%)	4 (4,1%)	98 (100%)
2003	82 (80,4%)	4 (3,9%)	13 (12,7%)	3 (2,9%)	102 (100%)
2004	79 (84,9%)	5 (5,4%)	8 (8,6%)	1 (1,1%)	93 (100%)
2005	90 (81,1%)	4 (3,6%)	12 (10,8%)	5 (4,5%)	111 (100%)
2006	94 (85,5%)	4 (3,6%)	10 (9,1%)	2 (1,8%)	110 (100%)
2007	68 (81%)	8 (9,5%)	8 (9,5%)	0 (0%)	84 (100%)
2008	81 (83,5%)	4 (4,1%)	12 (12,4%)	0 (0%)	97 (100%)
2009	73 (76%)	9 (9,4%)	13 (13,5%)	1 (1%)	96 (100%)
2010	106 (84,8%)	6 (4,8%)	13 (10,4%)	0 (0%)	125 (100%)

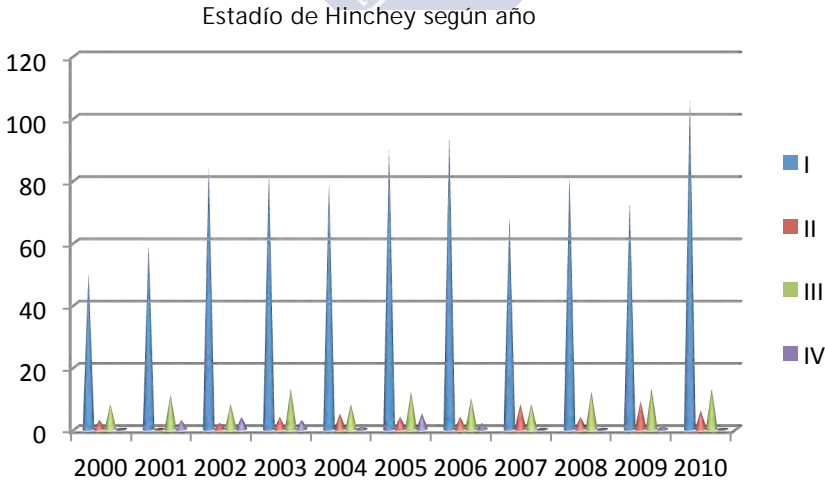


Fig. 168. Estadío de Hinchey según año de ingreso

6.18.1. Relación entre el EH y el concello

El estadio de Hinchey más grave de la enfermedad (EH IV) fue más frecuente en el concello de Santiago de Compostela (21,1%), seguida de Ordes (8,3%) y Teo, Valga, Arzúa, Noia, Silleda, Oroso, Boiro, A Estrada, Lalín, A Baña, Muros, Sobrado y Tenerife (5,3% cada uno). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la relación entre el estadio de DA y el concello de origen del paciente (Prueba de Chi-cuadrado, $p=0,000$).

6.18.2. Relación entre el EH y el sexo

Apenas hemos encontrado diferencias en cuanto al sexo y el estadio de Hinchey en los episodios de diverticulitis aguda. Observamos una ligera predominancia masculina en todos los estadios de Hinchey excepto en el I (donde prácticamente están igualados) y en el IV (donde existe un ligero predominio femenino). (Tabla 65). No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la relación entre el sexo y el estadio de Hinchey ($p=0,570$).

Tabla 65. Estadio Hinchey y sexo. Prueba de chi-cuadrado, $p=0,570$

Sexo / Hinchey	I	II	III	IV	Total
Mujer	434 50,1%	22 44,9%	51 44%	10 52,6%	517 49,2%
Hombre	432 49,9%	27 55,1%	65 56%	9 47,4%	533 50,8%
Total	866 100%	49 100%	116 100%	19 100%	1050 100%

6.18.3. Relación entre el EH y las comorbilidades

Tanto los pacientes sin comorbilidades como con comorbilidades presentaron en su mayoría un estadio de Hinchey I. Los EH II y III también se presentaron de manera similar. Sólo encontramos diferencias en el estadio IV, donde todos los pacientes presentaban comorbilidades (Tabla 66). Sin embargo, no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la relación entre las comorbilidades y el estadio de Hinchey ($p=0,409$).

Tabla 66. Estadio Hinchey y comorbilidades. Prueba de Chi-cuadrado, $p=0,409$

Comorbilidades / EH	I	II	III	IV	Total
No	109	7	15	0	131
% dentro de co.	83,2%	5,3%	11,5%	0,0%	100%
% dentro de H	12,6%	14,3%	12,9%	0,0%	12,5%
Sí	757	42	101	19	919
% dentro de co.	82,4%	4,6%	11%	2,1%	100%
% dentro de H	87,4%	85,7%	87,1%	100%	87,5%
Total	866	49	116	19	1050
% dentro de co.	82,5%	4,7%	11%	1,8%	100%
% dentro de H	100%	100%	100%	100%	100%

6.18.4. Relación entre el EH y los días de estancia hospitalaria

La media de días de estancia hospitalaria fue muy similar para los estadios de Hinchey II, III y IV, siendo para el estadio I mucho más baja (Tabla 67 y Fig. 169). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la relación entre los días de estancia hospitalaria y el estadio Hinchey ($p=0,000$).

Tabla 67. Estadio Hinchey y días de estancia hospitalaria. Prueba de Kruskal-Wallis, $p=0,000$

Días y EH	n	Media	Desv Típica	IC 95%		Min	Max
				Lim inf	Lim Sup		
I	866	15,6	11,1	14,9	16,3	1	109
II	49	23,2	11,8	19,9	26,6	1	53
III	116	23,7	22,2	19,6	27,7	1	141
IV	19	23,5	13,8	16,9	30,2	1	46
Total	1050	17	13,2	16,2	17,8	1	141

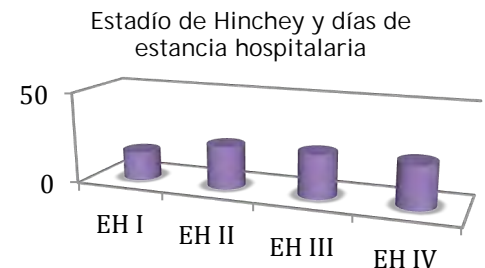


Fig. 169. Estadio de Hinchey y media de días de estancia hospitalaria

6.18.5. Relación entre el EH y la localización

En todos los estadios de Hinchey de la diverticulitis aguda su localización más frecuente fue el colon izquierdo (Tabla 68). No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la relación entre la localización de la DA y el estadio de Hinchey ($p=0,917$).

Tabla 68. Estadio Hinchey y localización de DA. Prueba de Chi-cuadrado, $p=0,917$

Localización / EH	I	II	III	IV	Total
CI	835 82,5% 96,4%	47 4,6% 95,9%	111 11% 95,7%	19 1,9% 100%	1012 96,4%
CD	13 72,2% 1,5%	1 5,6% 2%	4 22,2% 3,4%	0 0% 0%	18 100% 1,7%
CI + CD	17 89,5% 2%	1 5,3% 2%	1 5,3% 0,9%	0 0% 0%	19 100% 1,8%
ID	1 100% 0,1%	0 0% 0%	0 0% 0%	0 0% 0%	1 100% 0,1%
Total	866 82,5%	49 4,7%	116 11%	19 1,8%	1050 100%

6.18.6. Relación entre el EH, el tipo de tratamiento y el carácter de la cirugía

La mayoría de los EH I se trataron de manera conservadora (85,3%), la mayoría de los EH II y III de manera quirúrgica urgente (63,3% y 97,4%) y la totalidad de los EH IV de manera quirúrgica urgente (Tabla 69 y Fig. 170). Hemos encontrado diferencias estadística-

mente significativas en cuanto a la relación entre el tratamiento conservador o quirúrgico y el estadio de Hinchey ($p=0,000$).

Tabla 69. Estadío Hinchey y el carácter de la cirugía.
Prueba de Chi-cuadrado, $p=0,000$

Carácter Cx / Hinchey	I	II	III	IV	Total
No	739 98% 85,3%	13 1,7% 26,5%	2 0,3% 1,7%	0 0% 0%	754 100% 71,8%
CU	36 18,1% 4,2%	31 15,6% 63,3%	113 56,8% 97,4%	19 9,5% 100%	199 100% 19%
CPMI	39 90,7% 7,3%	3 7% 6,1%	1 2,3% 0,9%	0 0% 0%	43 100% 4,1%
CPOI	52 96,3% 6%	2 3,7% 4,1%	0 0% 0%	0 0% 0%	54 100% 5,1%
Total	866 82,5%	49 4,7%	116 11%	19 1,8%	1050 100%

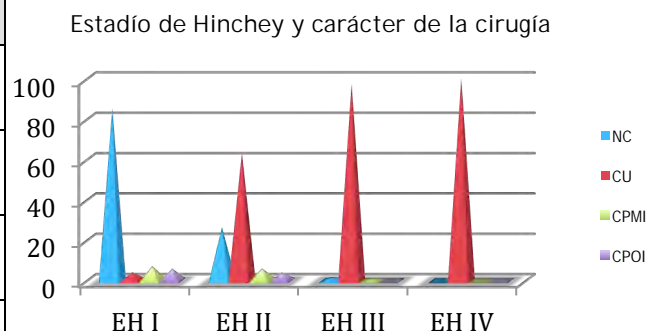


Fig. 170. Comparación estadío de Hinchey y carácter de la cirugía (%)

6.18.7. Relación entre el EH y la segunda cirugía

Un 97,2% de los pacientes con EH I no precisaron una intervención posterior al ingreso por diverticulitis aguda. Un 49,1% de los pacientes con EH III sí precisaron una segunda intervención quirúrgica (Tabla 70). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la relación entre una segunda cirugía y el estadio de Hinchey ($p=0,000$).

En los EH II y III en la mayoría se trató de una CPMI (78,6% y 63,2% respectivamente). En los EH I y IV en la mayoría se trató de una CU (50% cada uno). (Tabla 71 y Fig. 171). No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la relación entre el carácter de la segunda cirugía y el estadio Hinchey ($p=0,106$).

Tabla 70. Estadío Hinchey y Cx2.
Prueba de Chi-cuadrado, $p=0,000$

Cx 2 / EH	I	II	III	IV	Total
No	842 88,9% 97,2%	35 3,7% 71,4%	59 6,2% 50,9%	11 1,2% 57,9%	947 100% 90,2%
Sí	24 23,3% 2,8%	14 13,6% 28,6%	57 55,3% 49,1%	8 7,8% 42,1%	103 100% 9,8%
Total	866 82,5%	49 4,7%	116 11%	19 1,8%	1050 100%

Tabla 71. Estadío Hinchey y carácter Cx2. Prueba de Chi-cuadrado, $p=0,106$

Carácter Cx 2 / EH	I	II	III	IV	Total
CU	12 37,5% 50%	1 3,1% 14,3%	15 46,9% 26,3%	4 12,5% 50%	32 100% 31,1%
CPMI	9 15,3% 41,7%	11 18,6% 78,6%	36 61% 63,2%	3 5,1% 37,5%	59 100% 57,3%
CPOI	3 25% 12,5%	2 16,7% 14,3%	6 50% 10,5%	1 8,3% 12,5%	12 100% 11,7%
Total	24 23,3%	14 13,6%	57 55,3%	8 7,8%	103 100%

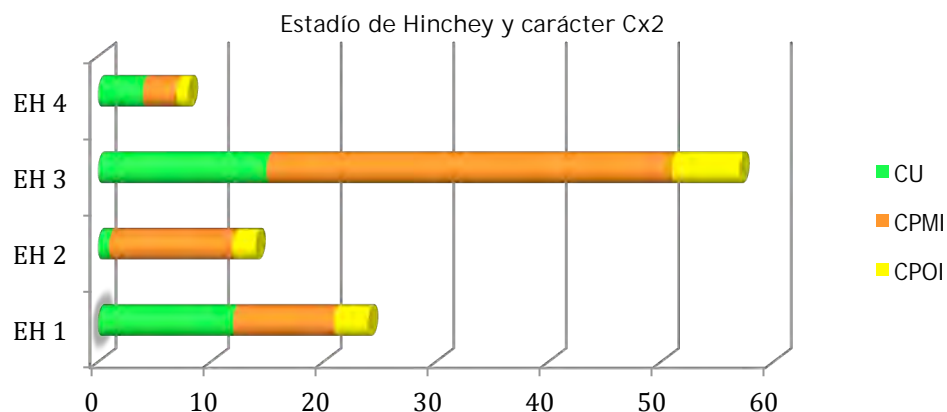


Fig. 171. Comparación estadio de Hinchey y carácter Cx2

6.18.8. Relación entre el EH y la tercera cirugía

Un 99% de los pacientes con EH I no precisaron de una tercera intervención quirúrgica. Un 11,2% de los pacientes con EH III sí precisaron una tercera cirugía (Tabla 72 y Fig. 172). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la relación entre una tercera cirugía y el estadio Hinchey ($p=0,016$).

Tabla 72. Estadio Hinchey y Cx3.
Prueba de Chi-cuadrado, $p=0,000$

Cx 3 / EH	I	II	III	IV	Total
No	857 83,8% 99%	45 4,4% 91,8%	103 10,1% 88,8%	18 1,8% 94,7%	1023 100% 97,4%
Sí	9 33,3% 1%	4 11,8% 8,2%	13 48,1% 11,2%	1 3,7% 5,3%	27 100% 2,6%
Total	866 82,5%	49 4,7%	116 11%	19 1,8%	1050 100%

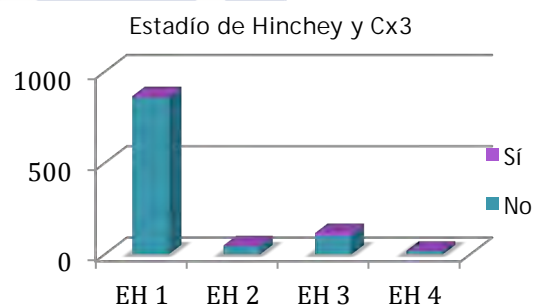


Fig. 172. Frecuencia Estadio de Hinchey y Cx3

El carácter de la tercera cirugía en los EH I y II fue en su mayoría de carácter urgente (55,6% y 69,2%) y en los EH II y IV fue cirugía programada en un mismo ingreso (50% y 100% respectivamente). (Tabla 73 y Fig. 173). No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la relación entre el carácter de la tercera cirugía y el estadio Hinchey ($p=0,191$).

Tabla 73. Estadío Hinchey y carácter Cx3.
Prueba de Chi-cuadrado, $p=0,191$

Carácter Cx 3 / EH	I	II	III	IV	Total
CU	5 33,3% 55,6%	1 6,7% 25%	9 60% 69,2%	0 0% 0%	15 100% 55,6%
CPMI	4 36,4% 44,4%	2 18,2% 50%	4 36,4% 30,8%	1 9,1% 100%	11 100% 40,7%
CPOI	0 0% 0%	1 100% 25%	0 0% 0%	0 0% 0%	1 100% 3,7%
Total	9 33,3%	4 14,8%	13 48,1%	1 3,7%	27 100%

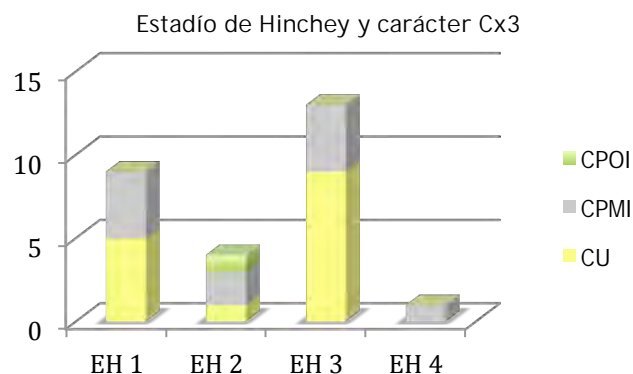


Fig. 173. Comparación estadío de Hinchey y carácter Cx3

6.18.9. Relación entre el EH y el éxito

El 81,8% de los pacientes con EH I permanecen vivos. El porcentaje va disminuyendo progresivamente conforme aumenta el estadío (Tabla 74 y Fig. 174). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la relación entre éxito y el estadío Hinchey ($p=0,000$).

Tabla 74. Estadío de Hinchey y éxito.
Prueba de Chi-Cuadrado, $p=0,000$

Éxito/ EH	I	II	III	IV	Total
No	708 86,1% 81,8%	39 4,7% 79,6%	68 8,3% 58,6%	7 0,9% 36,8%	822 100% 78,3%
Sí	158 69,3% 18,2%	10 4,4% 20,4%	48 21,1% 41,4%	12 5,3% 63,2%	228 100% 21,7%
Total	866 82,5%	49 4,7%	116 11%	19 1,8%	1050 100%

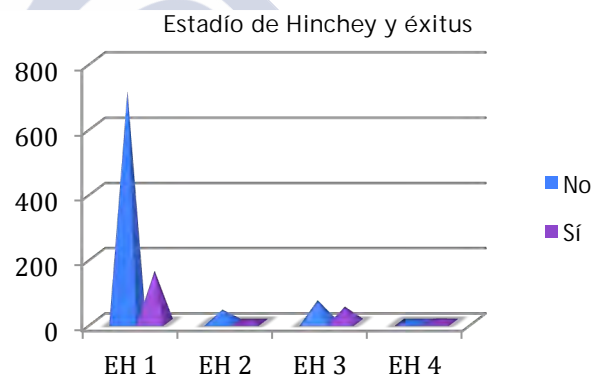


Fig. 174. Relación entre el estadío de Hinchey y éxito

El 51,9% de los pacientes con EH I fueron éxitos intrahospitalarios, el 60% de los pacientes EH II fueron éxitos extrahospitalarios, el 72,9% de los EH III fueron éxitos intrahospitalarios y el 75% de los EH IV también fueron intrahospitalarios (Tabla 75 y Fig. 175). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la relación entre el tipo de éxito y el estadío Hinchey ($p=0,024$).

Tabla 75. Estadío de Hinchey y el tipo de éxitus.
Prueba de Chi-cuadrado, $p=0,024$

Tipo Éxitus/ EH	I	II	III	IV	Total
Intrahospi	82 63,1% 51,9%	4 3,1% 40%	35 26,9% 72,9%	9 6,9% 75%	130 100% 57%
Extrahospi	76 77,6% 48,1%	6 6,1% 60%	13 13,3% 27,1%	3 3,1% 25%	98 100% 43%
Total	158 69,3%	10 4,4%	48 21,1%	12 5,3%	228 100%

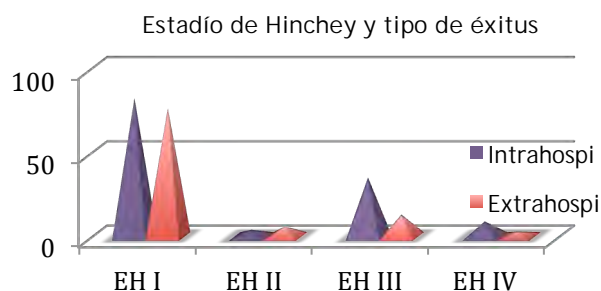


Fig. 175. Estadío de Hinchey y el tipo de éxitus

La causa de éxitus más frecuente en el estadio de Hinchey I fue la progresión una neoplastia no digestiva (17,1%), mientras que para los estadios de Hinchey II, III y IV fue tras una cirugía urgente por diverticulitis perforada (50%, 45,7% y 88,9% respectivamente). (Fig. 176). Sin embargo no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto al tipo de éxitus intrahospitalario y el estadio Hinchey (prueba de Chi-cuadrado, $p=0,121$).

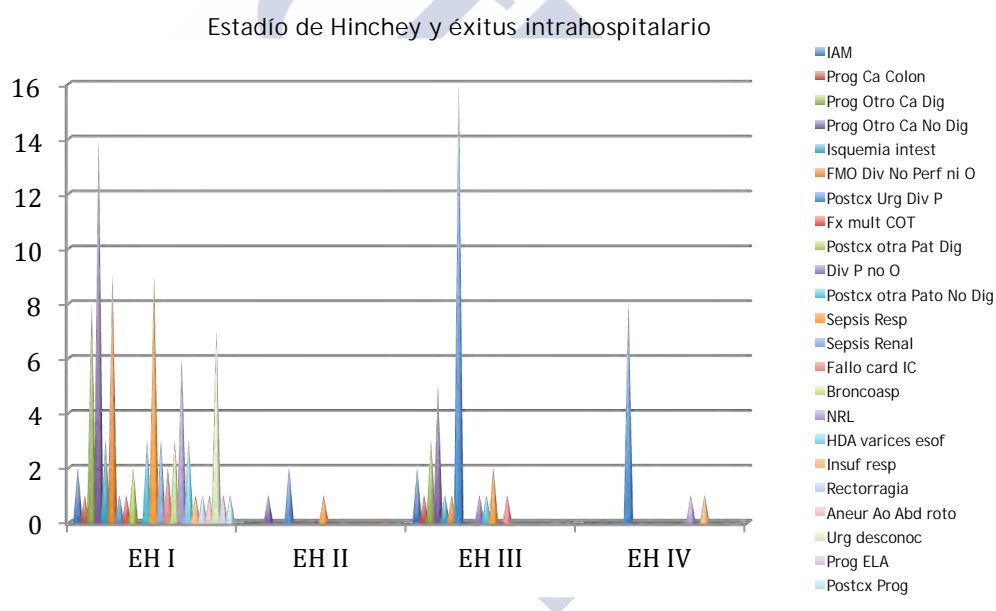


Fig. 176. Relación del estadio Hinchey y el éxitus intrahospitalario (frecuencias)

6.19. Localización de la diverticulitis aguda

En un 96,4% ($n=1012$) de los episodios de diverticulitis aguda, se localizó en el colon izquierdo (Tabla 76).

Tabla 76. Localización de la DA

Localización DA	n (%)
C. Izquierdo	1012 (96,4%)
C. Derecho	18 (1,7%)
C. Izq+Dch	20 (1,9%)

6.20. Antibióticos administrados

6.20.1. Número de días administrados de antibióticos

La media de días de administración de antibiótico intravenoso fue de 9,2 días (rango 0-62, desviación típica de 6). El menor número de días se encontró en el grupo de los intervenidos de manera programada en otro ingreso (CPOI. 7,2 días), seguido de los intervenidos de manera programada en un mismo ingreso por diverticulitis aguda (CPMI. 7,3 días), no intervenidos quirúrgicamente (NC. 8,4 días) y de los intervenidos de manera urgente (CU. 13,2). (Tabla 77). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la media de días de administración de antibióticos y el tipo de tratamiento recibido ($p=0,000$).

Tabla 77. Número de días administrados de Ab y tipo de tratamiento. Prueba de Kruskal-Wallis, $p=0,000$

DIAS ADM AB \ TIPO CX	n	MEDIA	DESVIACIÓN TÍPICA	IC 95%		MIN	MAX
				Liminf	LimSup		
NC	754	8,4	4,2	8,1	8,7	0	60
CU	199	13,2	8,5	12	14,4	1	62
CPMI	43	7,3	10	4,2	10,5	1	35
CPOI	54	7,2	5,5	5,7	8,7	1	30
Total	1050	9,2	6	8,9	9,6	0	62

6.20.2. Primer antibiótico

6.20.2.1. Tipo de primer antibiótico

El tipo de primer antibiótico más frecuentemente empleado en nuestro hospital fue la combinación de metronidazol y gentamicina (33%). En la Tabla 78 y Figura 177 se exponen los que le siguen en frecuencia. A 59 episodios (5,6%) no se les administró ningún antibiótico, éstos correspondieron en su mayoría a pacientes ingresados en el servicio de digestivo por rectorragia que se les realizó una colonoscopia la cual evidenció una DA leve.

Tabla 78. Tipo de primer (o único) antibiótico empleado

ANTIBIÓTICO 1 (Ab1)	n (%)
Metronidazol+Gentamicina (MG)	328 (33%)
Metronidazol+Tobramicina (MT)	274 (27,6%)
Metronidazol+Ciprofloxacino (MCi)	95 (9,6%)
Ertapenem (E)	81 (8,2%)
Amoxicilina-clavulánico (AC)	57 (5,7%)
Piperacilina-Tazobactam (PT)	49 (5%)
Imipenem (I)	26 (2,6%)
Metronidazol+Cefotaxima (MCefo)	24 (2,4%)
Metronidazol (M)	16 (1,6%)
Ciprofloxacino (Ci)	12 (1,2%)
Metronidazol+Ceftriaxona (MCeftri)	9 (0,9%)
Metronidazol+Aztreonam (MA)	8 (0,8%)
Meropenem (Mer)	4 (0,4%)
Gentamicina (G)	2 (0,2%)
Levofloxacino (L)	2 (0,2%)
Tigeciclina (Ti)	1 (0,1%)
Ceftriaxona (Ceftri)	1 (0,1%)
Cefotaxima (Cefo)	1 (0,1%)
Doxiciclina (D)	1 (0,1%)

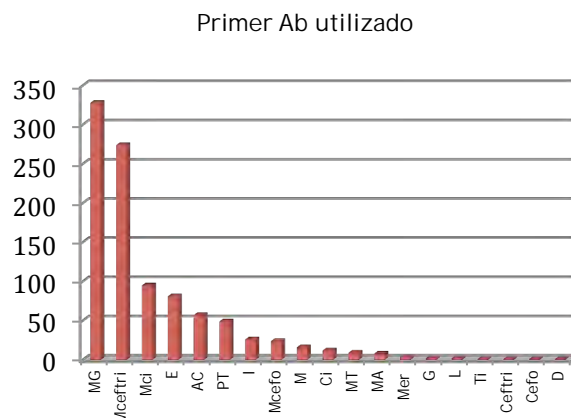


Fig. 177. Frecuencias del primer Ab utilizado

Si evaluamos el tipo de antibiótico más empleado según el año de ingreso observamos que en los años 2000 a 2003 se empleaba mayoritariamente la combinación de metronidazol + tobramicina. En el año 2004 la combinación de metronidazol + tobramicina se equipara a la combinación de metronidazol + gentamicina. En los años 2005 a 2009 el antibiótico mas frecuentemente empleado es la combinación de metronidazol + gentamicina. En el 2010 no existe un claro predominio por un antibiótico o combinación, sino que se reparte entre metronidazol + gentamicina, ertapenem, metronidazol + ciprofloxacino, metronidazol + cefotaxima y amoxicilina-clavulánico. A partir del año 2004 se introduce el ertapenem con un aumento de su uso en los años posteriores. En el año 2010 existe un aumento claro de la utilización de la combinación de metronidazol + cefotaxima (Tabla 79 y Fig. 178). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto al primer antibiótico empleado y el año de ingreso ($p=0,000$).

Tabla 79. Porcentajes del primer antibiótico empleado según año de ingreso. Prueba de chi-cuadrado, $p=0,000$

Ab1	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010
MG	6,9%	1,6%	3,6%	0%	31,1%	70,4%	59%	49,3%	43,6%	39,4%	30,5%
MCeftri	1,7%	0%	1,2%	3%	0%	0%	0%	1,3%	1%	0%	1,6%
MCi	0%	3,2%	4,8%	3%	6,6%	7,4%	13,3%	14,3%	14,4%	11,7%	17,3%
E	0%	0%	0%	0%	1,1%	6,4%	7,6%	12,6%	13,8%	24,4%	15,7%
AC	3,4%	1,6%	2,4%	3,9%	4,4%	2,7%	0,9%	11,4%	11,7%	10,6%	8,3%
PT	1,7%	0%	3,6%	6,2%	6,6%	6,4%	7,6%	2,5%	7,4%	2,1%	5,8%
I	0%	0%	1,2%	1%	3,2%	2,7%	3,8%	2,5%	3,2%	6,4%	2,5%
MCefo	0%	1,6%	1,2%	0%	2,2%	0,9%	0%	0%	0%	0%	15,7%
M	12%	0%	2,4%	1%	1,1%	0,9%	0%	0%	2,1%	1%	0,8%
Ci	1,7%	0%	2,4%	2%	0%	0%	0,9%	3,8%	1%	2,1%	0%
MT	67,2%	86,8%	75,9%	76,2%	43,3%	0,9%	4,7%	0%	0%	0%	0%
MA	3,4%	3,2%	1,2%	1%	0%	0,9%	0,9%	0%	0%	0%	0%
Mer	1,7%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	1%	1,6%
G	0%	1,6%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	1%	0%	0%
L	0%	0%	0%	2%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%
Ti	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	1%	0%
Ceftri	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	1,3%	0%	0%	0%
Cefo	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0,9%	0%	0%	0%	0%
D	1,7%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%

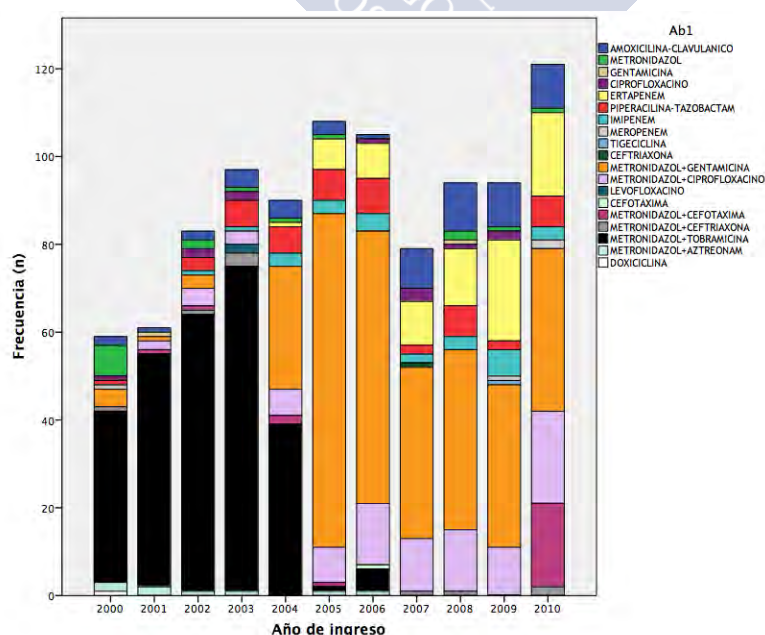


Fig. 178. Frecuencias del tipo de primer antibiótico empleado según año

6.20.2.2. Relación entre el tipo de Ab1 y el servicio de ingreso

Nuestro servicio de CGD fue el que mas frecuentemente administró los siguientes antibióticos: amoxicilina clavulánico (52,6%), metronidazol (62,5%), gentamicina (100%), ciprofloxacino (58,3%), ertapenem (97,5%), piperazilina-tazobactam (59,2%), imipenem (80,8%), meropenem (100%), metronidazol + gentamicina (93,9%), metronidazol + ciprofloxacino (78,9%), metronidazol + cefotaxima (75%), metronidazol + tobramicina (91,6%), metronidazol + aztreonam (100%) y doxiciclina (100%). El servicio de Medicina interna (MIR) fue el que más utilizó: tigeciclina (100%), ceftriaxona (100%), levofloxacino (100%), cefotaxima (100%) y metronidazol + ceftriaxona (55,6%). El servicio de digestivo no administró ningún tipo de antibiótico con un 62,7% (Fig. 179). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto al empleo de un tipo de antibiótico y el servicio de ingreso (prueba de Chi-cuadrado, $p=0,00$).

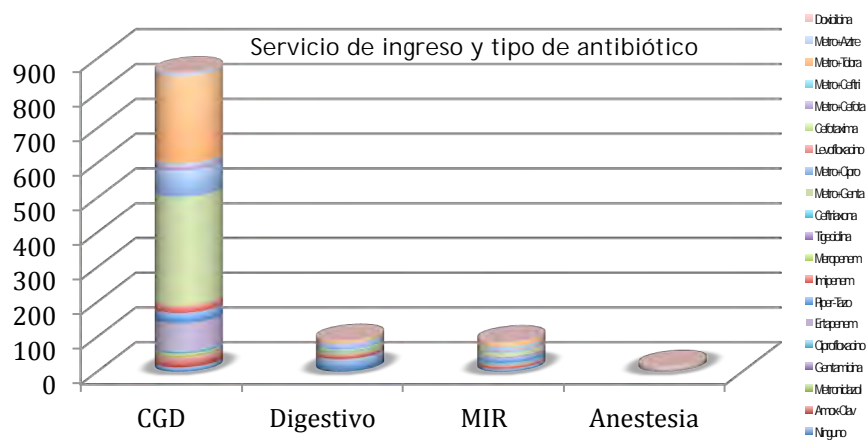


Fig. 179. Relación entre el servicio de ingreso y tipo de antibiótico (n)

6.20.3. Antibióticos posteriores

De los 991 episodios de DA que recibieron un primer antibiótico, 130 precisaron un segundo antibiótico, 30 un tercer antibiótico y tres pacientes un cuarto antibiótico (Fig. 180). La necesidad de más antibióticos se justifica por la persistencia de la clínica, empeoramiento general o bien por la aparición de complicaciones como la existencia de un absceso.

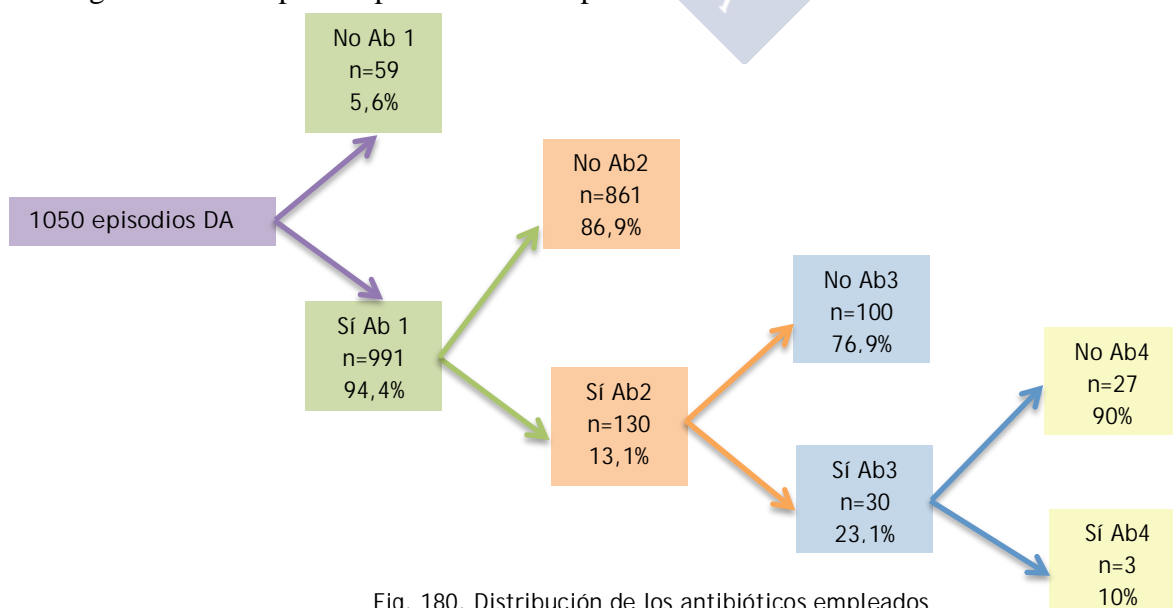


Fig. 180. Distribución de los antibióticos empleados

6.20.4. Segundo antibiótico

La mayoría de los casos no recibieron un segundo antibiótico ($n=861$, 86,9%). El más frecuente fue el imipenem (38%) seguido de piperacilina-tazobactam (16,1%). (Tabla 80 y Fig. 181).

Tabla 80. Tipo de Ab2 empleado V: Vancomicina, Cl: Clindamicina, Cefu: Cefuroxima, Li: Linezolid, A: Aztreonam, TS: Trimetoprim-Sulfametoxazol, Ak: Amikacina, R: Rifaximina, Ap: Ácido Pipemídico

Ab 2	n (%)
I	38 (38%)
PT	21 (16,1%)
AC	13 (10%)
M	8 (6,1%)
E	6 (4,6%)
C	4 (3%)
V	4 (3%)
MCi	4 (3%)
L	4 (3%)
CI	4 (3%)
Cefo	4 (3%)
Cefu	3 (2,3%)
MCefo	3 (2,3%)
MG	2 (1,5%)
Mer	2 (1,5%)
Li	2 (1,5%)
MT	2 (1,5%)
A	2 (1,5%)
TS	1 (0,8%)
Ak	1 (0,8%)
R	1 (0,8%)
Ap	1 (0,8%)

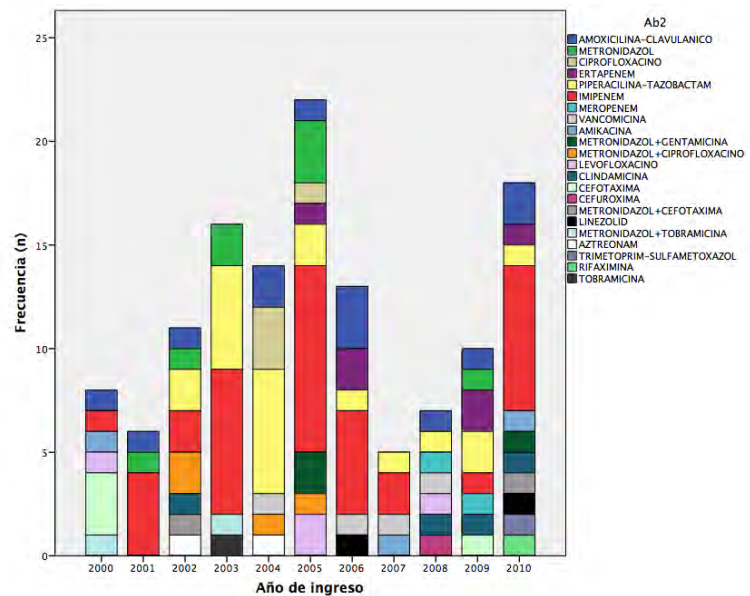


Fig. 181. Tipo de segundo antibiótico empleado según año

6.20.5. Tercer antibiótico

Un porcentaje pequeño de casos precisaron un tercer antibiótico (23,1%). En su mayoría recibieron amikacina (20%). En la Tabla 81 y Figura 182 se exponen los que le siguen en frecuencia.

Tabla 81. Tipo de Ab3 empleado.
Te: Teicoplanina

Ab 3	n (%)
Ak	6 (20%)
I	5 (16,7%)
V	4 (13,3%)
AC	3 (10%)
E	2 (6,7%)
L	2 (6,7%)
Te	2 (6,7%)
Mer	1 (3,3%)
Ceftri	1 (3,3%)
MG	1 (3,3%)
L	1 (3,3%)
CI	1 (3,3%)
Ap	1 (3,3%)

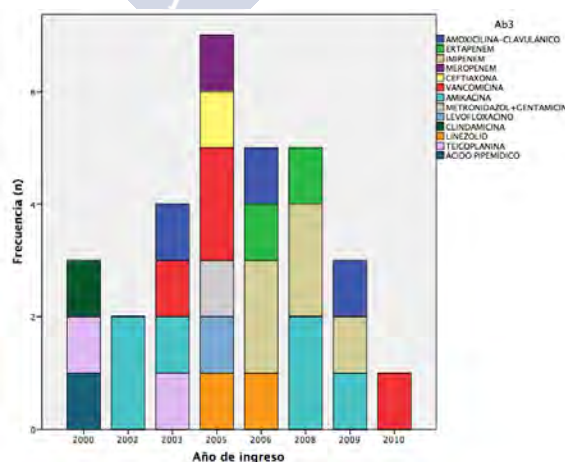


Fig. 182. Tipo de tercer antibiótico empleado según año

6.20.6. Cuarto antibiótico

Un porcentaje de casos todavía más pequeño que el anterior (10%) precisaron la administración de un cuarto antibiótico. Se trataron de tres pacientes y cada uno recibió un antibiótico distinto: gentamicina, ertapenem y tigeciclina (33,3% cada uno).

6.21. Tratamiento conservador

Los episodios de DA tratados de manera conservadora fueron 754 (71,8%) frente a 296 tratados de manera quirúrgica (28,2%). (Tabla 82 y Fig. 183). Si analizamos el tipo de tratamiento según el año, vemos que apenas hay variaciones, siendo el mayormente empleado el tratamiento conservador. No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto al tipo tratamiento (conservador o quirúrgico) y el año de ingreso ($p=0,418$).

Tabla 82. Tipo de tratamiento y año de ingreso. Prueba de Chi - cuadrado, $p = 0,418$

Tto Conservador/ Cirugía	AÑO DE INGRESO											Total
	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	
NC	46 75,4%	49 67,1%	79 80,6%	67 65,7%	69 74,2%	75 67,6%	83 75,5%	60 71,4%	70 72,2%	64 66,7%	92 73,6%	754 71,8%
CX	15 24,6%	24 32,9%	19 19,4%	35 34,3%	24 25,8%	36 32,4%	27 24,5%	24 28,6%	27 27,8%	32 33,3%	33 26,4%	296 28,2%
Total	61 100%	73 100%	98 100%	102 100%	93 100%	111 100%	110 100%	84 100%	97 100%	96 100%	125 100%	1050 100%

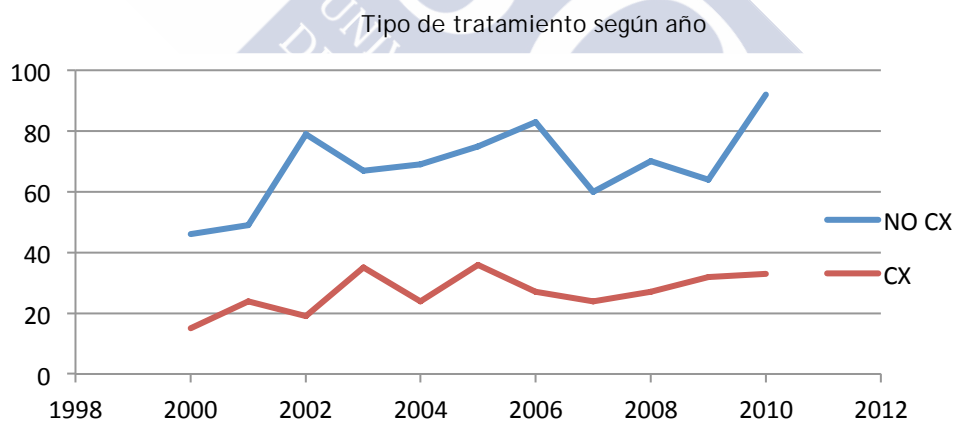


Fig. 183. Tipo de tratamiento según año de ingreso

6.22. Tratamiento quirúrgico

6.22.1. Carácter de la primera cirugía

De los 1050 episodios de DA, no se operaron 754 pacientes (71,8%), se operaron de manera urgente 199 pacientes (19%), CPMI 43 pacientes (4,1%) y CPOI una vez tratada y resuelta de manera conservadora la DA 54 pacientes (5,1%). (Tabla 83 y Fig. 184). No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto al carácter de la cirugía y el año de ingreso ($p=0,764$).

Tabla 83. Carácter de la cirugía y año de ingreso. Prueba de Chi -cuadrado, $p = 0,764$

Carácter Cx	AÑO DE INGRESO											Total
	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	
NC	46 6,1% 75,4%	49 6,5% 67,1%	79 10,5% 80,6%	67 8,9% 65,7%	69 9,2% 74,2%	75 9,9% 67,6%	83 11% 75,5%	60 8% 71,4%	70 9,3% 72,2%	64 8,5% 66,7%	92 12,2% 73,6%	754 100% 71,8%
CU	11 5,5% 18%	16 8% 21,9%	13 6,5% 13,3%	20 10% 19,6%	13 6,5% 14%	25 12,6% 22,5%	16 8% 14,5%	19 9,5% 22,6%	21 10,6% 21,6%	23 11,6% 24%	22 11,1% 17,6%	199 100% 19%
CPMI	2 4,7% 3,3%	4 9,3% 5,5%	4 9,3% 4,1%	8 18,6% 7,8%	3 7% 3,2%	5 11,6% 4,5%	5 11,6% 4,5%	1 2,3% 1,2%	3 7% 3,1%	5 11,6% 5,2%	3 7% 2,4%	43 100% 4,1%
CPOI	2 3,7% 3,3%	4 7,4% 5,5%	2 3,7% 2%	7 13% 6,9%	8 14,8% 8,6%	6 11,1% 5,4%	6 11,11% 5,5%	4 7,4% 4,8%	3 5,6% 3,1%	4 7,4% 4,2%	8 14,8% 6,4%	54 100% 5,1%
Total	61 5,8% 100%	73 7% 100%	98 9,3% 100%	102 9,7% 100%	93 8,9% 100%	111 10,6% 100%	110 10,5% 100%	84 8% 100%	97 9,2% 100%	96 9,1% 100%	125 11,9% 100%	1050 100% 100%

Carácter de la cirugía según año

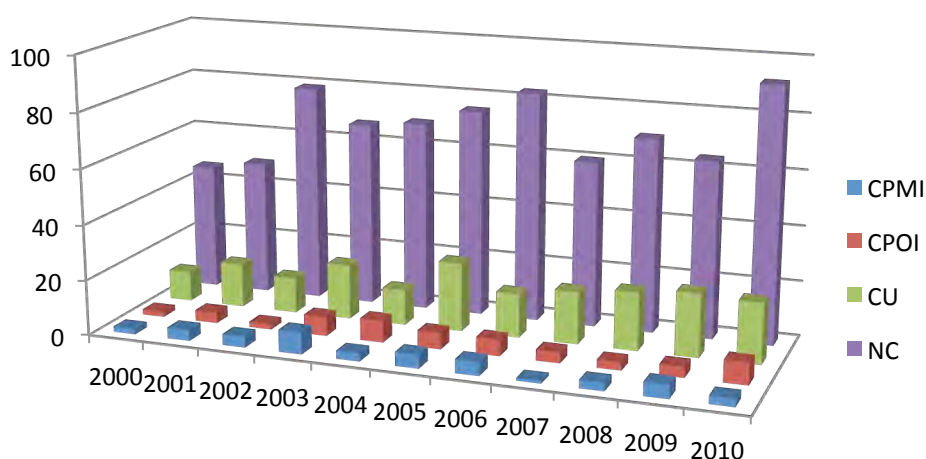


Fig. 184. Carácter de la cirugía y año de ingreso

De los 930 pacientes, 634 (68,2%) fueron tratados de manera conservadora, 199 (21,4%) se intervinieron de manera urgente, 43 (4,6%) se intervinieron de manera programada en un mismo ingreso y 54 pacientes (5,8%) se intervinieron de manera programada en otro ingreso.

6.22.1.1. Relación entre el carácter de la cirugía y el servicio de ingreso

Nuestro servicio de CGD fue el que más pacientes ingresó que requirieron una intervención quirúrgica (CU: 87,4%, CPMI: 100% y CPOI: 88,9%). El Servicio de Anestesia ingresó un 7% de los intervenidos de manera urgente. Los Servicios de Digestivo y MIR ingresaron un 5,6% de los pacientes intervenidos de manera programada en otro ingreso. Veanse las demás frecuencias en la Tabla 84. Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto al servicio de ingreso y carácter de la cirugía ($p=0,000$).

Tabla 84. Relación entre el servicio de ingreso y carácter Cx1. Prueba de chi-cuadrado, $p=0,000$

Servicio/ Carácter Cx1	No Cx	CU	CPMI	CPOI	Total
CGD	594	174	43	48	859
% dentro de serv	69,2%	20,3%	5%	5,6%	100%
% dentro de c.c	78,8%	87,4%	100%	88,9%	81,8%
DIGESTIVO	86	1	0	3	90
% dentro de serv	95,6%	1,1%	0%	3,3%	100%
% dentro de c.c	11,4%	0,5%	0%	5,6%	8,6%
MIR	73	10	0	3	86
% dentro de serv	84,9%	11,6%	0%	3,5%	100%
% dentro de c.c	9,7%	5%	0%	5,6%	8,2%
ANESTESIA	1	14	0	0	15
% dentro de serv	6,7%	93,3%	0%	0%	100%
% dentro de c.c	0,1%	7%	0%	0%	1,4%
Total	754	199	43	54	1050
% dentro de serv	71,8%	19%	4,1%	5,1%	100%
% dentro de c.c	100%	100%	100%	100%	100%

6.22.1.2. Relación entre el carácter de la cirugía y los episodios previos

El 96% de los pacientes intervenidos de manera urgente no presentaron episodios previos de DA. En los pacientes programados los porcentajes se equilibran más. No presentaron episodios previos un 55,8% de los CPMI y un 63% de los CPOI (Tabla 85 y Fig. 185). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto al carácter de la cirugía y la existencia de episodios previos de DA ($p=0,000$).

Tabla 85. Carácter de la cirugía y episodios previos.
Prueba de Chi-cuadrado, $p=0,000$

EP	CARÁCTER DE CX1				TOTAL
	NC	CU	PCMI	CPOI	
NO	645 72,1% 85,5%	191 21,4% 96%	24 2,7% 55,8%	34 3,8% 63%	894 100 % 85,1%
SI	109 69,9% 14,5%	8 5,1% 4%	19 12,2% 44,2%	20 12,8% 37%	156 100% 14,9 %
Total	754 71,8%	199 19%	43 4,1%	54 5,1%	1050 100 %



Fig. 185. Carácter de la cirugía y los episodios previos

6.22.1.3. Relación entre el carácter de la cirugía y los hallazgos en la prueba de imagen diagnóstica

El hallazgo más frecuente en la prueba de imagen diagnóstica en el tratamiento conservador fue los divertículos inflamados (81,3%). En la CU (excluyendo el engrosamiento parietal colónico y engrosamiento mesentérico) fue también los divertículos inflamados (57,4%) seguido del neumoperitoneo (46,6%). En la CPMI (excluyendo el engrosamiento parietal colónico) fue los divertículos inflamados (75,6%), seguido del absceso (12,2%). En la CPOI (excluyendo el engrosamiento parietal colónico y engrosamiento mesentérico) fue también los divertículos inflamados (81,5%) y el absceso (13%). (Tabla 86). Hemos encontrando diferencias estadísticamente significativas en los hallazgos de apendicitis aguda por PID, apendicitis aguda por sospecha clínica, engrosamiento parietal, divertículos inflamados, diverticulitis vs neoplasia, diverticulitis perforada, neumoperitoneo, absceso,

líquido libre, peritonitis y estenosis ($p<0,05$). En el resto de las presentaciones clínicas no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas con en tratamiento conservador o quirúrgico ($p>0,005$).

Tabla 86. Hallazgos en la prueba de imagen diagnóstica y carácter de cirugía

Hallazgos prueba imagen diagnóstica (PID)	Carácter de Cirugía				Total	p-valor
	NC	CU	CPMI	CPOI		
Divertículos inflamados	593 77,1% 81,3%	101 13,1% 57,4%	31 4% 75,6%	44 5,7% 81,5%	769 100% 76,9%	0,000
Engrosamiento parietal colónico	569 74,2% 78,1%	115 15% 65,3%	36 4,7% 87,8%	47 6,1% 87%	767 100% 76,7%	0,000
Engrosamiento mesentérico	347 71% 47,6%	86 17,5% 48,9%	26 5,3% 63,4%	30 6,1% 55,6%	489 100% 48,9%	0,179
Líquido libre	61 46,9% 8,4%	61 46,9% 34,7%	4 3,1% 9,8%	4 3,1% 7,4%	130 100% 13%	0,000
Absceso	40 47,6% 5,5%	32 38,1% 18,2%	5 6% 12,2%	7 8,3% 13%	84 100% 8,4%	0,000
Patología hepática	28 75,7% 3,8%	5 13,5% 2,8%	2 5,4% 4,9%	2 5,4% 3,7%	37 100% 3,7%	0,904
Patología renal	28 75,7% 3,8%	7 18,9% 4%	1 2,7% 2,4%	1 2,7% 1,9%	37 100% 3,7%	0,854
Diverticulitis perforada	26 29,2% 3,6%	59 66,3% 33,5%	2 2,2% 4,9%	2 2,2% 3,7%	89 100% 8,9%	0,000
Diverticulitis vs neoplasia	12 75% 1,6%	1 6,2% 0,6%	2 12,5% 4,9%	1 6,2% 1,9%	16 100% 1,6%	0,000
Patología vesicular	12 85,7% 1,6%	2 14,3% 1,1%	0 0% 0%	0 0% 0%	14 100% 1,4%	0,624
Fístula	7 87,5% 1%	0 0% 0%	1 12,5% 2,4%	0 0% 0%	8 100% 0,8%	0,324
Estenosis	7 30,4% 1%	15 65,2% 8,5%	1 4,3% 2,4%	0 0% 0%	23 100% 2,3%	0,000
Neumoperitoneo	5 5,7% 0,7%	82 93,2% 46,6%	1 1,1% 2,4%	0 0% 0%	88 100% 8,8%	0,000
Patología ginecológica	2 40% 0,3%	1 20% 0,6%	0 0% 0%	2 40% 3,7%	5 100% 0,5%	0,007
Peritonitis	1 8,3% 0,1%	11 91,7% 6,2%	0 0% 0%	0 0% 0%	12 100% 1,2%	0,000
Apendicitis por PID	0 0% 0%	2 100% 1,1%	0 0% 0%	0 0% 0%	2 100% 0,2%	0,005
Apendicitis por sospecha clínica	0 0% 0%	2 100% 1,1%	0 0% 0%	0 0% 0%	2 100% 0,2%	0,005

6.22.1.4. Relación entre el carácter de la cirugía y los antibióticos recibidos

Todos los pacientes intervenidos recibieron antibióticos. Los pacientes no intervenidos recibieron antibióticos un 92,2% (Tabla 87 y Fig. 186). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto al empleo de antibióticos y el carácter de la cirugía ($p=0,000$).

Tabla 87. Carácter de la cirugía y la antibióticoterapia recibida. Prueba de Chi-Cuadrado, $p=0,000$

CARÁCTER DE LA CX	ANTIBIOTICO TERAPIA		Total
	NO	SI	
NC	59	695	754
% dentro de ca, cx	7,8%	92,2%	100%
% dentro de Ab	100%	70,1%	71,8%
% del total	5,6%	66,2%	71,8%
CU	0	199	199
% dentro de ca, cx	0%	100%	100%
% dentro de Ab	0%	20,1%	19%
% del total	0%	19%	19%
CPMI	0	43	43
% dentro de ca, cx	0%	100%	100%
% dentro de Ab	0%	4,3%	4,1%
% del total	0%	4,1%	4,1%
CPOI	0	54	54
% dentro de ca, cx	0%	100%	100%
% dentro de Ab	0%	5,4%	5,1%
% del total	0%	5,1%	5,1%
Total	59	991	1050
% dentro de ca, cx	5,6%	94,4%	100%
% dentro de Ab	100%	100%	100%
% del total	5,6%	94,4%	100%

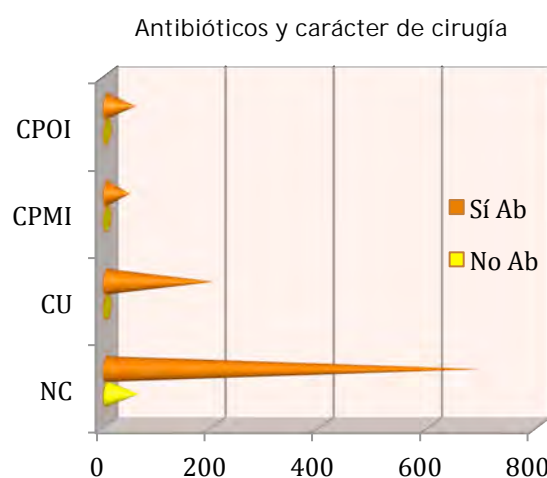


Fig. 186. Relación entre antibióticos recibidos y carácter de la cirugía

6.22.1.5. Relación entre el carácter de la cirugía y el diagnóstico de la primera cirugía

El diagnóstico de la primera intervención quirúrgica más frecuente fue de diverticulitis perforada con un 22%. Para la cirugía urgente fue de diverticulitis con peritonitis purulenta (31,7%), para la cirugía programada en un mismo ingreso fue de diverticulitis no complicada (51,2%) y para la cirugía programada en otro ingreso fue de diverticulosis (83,3%). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto al diagnóstico de la primera intervención y el tipo de cirugía ($p=0,000$). El resto de frecuencias se exponen en la Tabla 88.

Tabla 88. Diagnóstico de la primera intervención quirúrgica. Prueba de chi-cuadrado, $p=0,000$

DX CX 1	Global	CU	CPMI	CPOI
Diverticulitis perforada*	65 (22%)	61 (30,7%)	4 (9,3%)	0 (0%)
Diverticulitis con peritonitis purulenta	63 (21,3%)	63 (31,7%)	0 (0%)	0 (0%)
Diverticulosis	54 (18,2%)	0 (0%)	9 (20,9%)	45 (83,3%)
Diverticulitis no complicada	36 (12,2%)	11 (5,5%)	22 (51,2%)	3 (5,6%)
Diverticulitis con absceso localizado	23 (7,8%)	20 (10,1%)	1 (2,3%)	2 (3,7%)
Oclusión por estenosis diverticular	23 (7,8%)	18 (9%)	4 (9,3%)	1 (1,9%)
Diverticulitis con peritonitis fecaloidea	19 (6,4%)	19 (9,5%)	0 (0%)	0 (0%)
Diverticulitis fistulizada a órganos adyacentes ***	7 (2,4%)	1 (0,5%)	3 (7%)	3 (5,6%)
HDB por diverticulitis	2 (0,7%)	2 (1%)	0 (0%)	0 (0%)
Sospecha intraoperatoria de neo de sigma estenosante**	1 (0,3%)	1 (0,5%)	0 (0%)	0 (0%)
Sospecha intraoperatoria de neo de sigma perforada**	1 (0,3%)	1 (0,5%)	0 (0%)	0 (0%)
Diverticulitis + neoplasia (neo) de sigma	1 (0,3%)	1 (0,5%)	0 (0%)	0 (0%)
Divertículo necrosado	1 (0,3%)	1 (0,5%)	0 (0%)	0 (0%)

*Encubierta, aplastrada con órganos adyacentes como ID u ovario

**Posteriormente la anatomía patológica determinó se trataba de DA

***Vejiga, asa de ID, vagina

6.22.1.6. Relación entre el carácter de la cirugía y el éxito

De los 228 éxitos 64,5% no se intervinieron, 32% se intervinieron de manera urgente, 2,2 % CPMI y un 1,3% CPOI (Tabla 89 y Fig. 187). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto al éxito y el carácter de la cirugía ($p=0,000$).

Tabla 89. Carácter de la cirugía y éxito.
Prueba de Chi-cuadrado, $p=0,000$

CARÁCTER CX\ÉXITUS	ÉXITUS		
	No	Éxitos	Total
NC	487	147	634
% dentro de ca. cx	76,8%	23,2%	100%
% dentro de éxitos	69,4%	64,5%	68,2%
% del total	52,4%	15,8%	68,2%
CU	126	73	199
% dentro de ca. cx	63,3%	36,5%	100%
% dentro de éxitos	17,9%	32%	21,4%
% del total	13,5%	7,8%	21,4%
CPMI	38	5	43
% dentro de ca. cx	88,4%	11,6%	100%
% dentro de éxitos	5,4%	2,2%	4,6%
% del total	4,1%	0,5%	4,6%
CPOI	51	3	54
% dentro de ca. cx	94,4%	5,6%	100%
% dentro de éxitos	7,3%	1,3%	5,8%
% del total	5,5%	0,3%	5,8%
Total	702	228	930
% dentro de ca. cx	75,5%	24,5%	100%
% dentro de éxitos	100%	100%	100%
% del total	75,5%	24,5%	100%

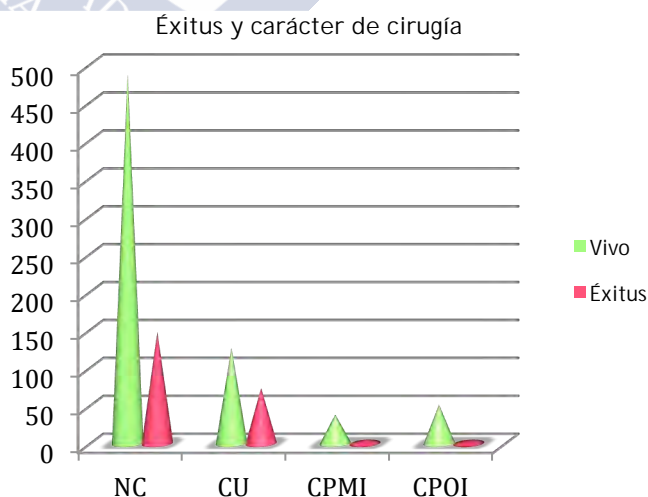


Fig. 187. Relación éxito y carácter de la cirugía

6.22.2. Vía de abordaje de la primera cirugía

De los 296 pacientes que se operaron, 238 fue de manera abierta (80,4%) y 58 de manera laparoscópica (19,6%). El año en el que se más se operó vía abierta fue el año 2002 (93,8%) y vía laparoscópica fue el año 2006 (35,7%). A pesar de que no observamos una disminución de la cirugía abierta en detrimento de la cirugía laparoscópica, si observamos un aumento de la laparoscopia en los últimos años de nuestro estudio. La cirugía abierta sigue empleándose sin embargo en porcentajes bastante elevados (Tabla 90 y Fig. 188). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la vía de abordaje y el año de la cirugía ($p=0,034$).

Tabla 90. Vía de abordaje de Cx1 según año de cirugía. Prueba de chi-cuadrado, $p=0,034$

Vía de abordaje Cx1	AÑO DE INGRESO											Total
	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	
Abierto	12 92,3%	21 84%	15 93,8%	30 90,9%	16 80%	27 79,4%	18 64,3%	20 83,3%	24 75%	28 93,3%	27 65,9%	238 80,4%
Laparoscópico	1 7,7%	4 16%	1 6,3%	3 9,1%	4 20%	7 20,6%	10 35,7%	4 16,7%	8 25%	2 6,7%	14 34,1%	58 19,6%

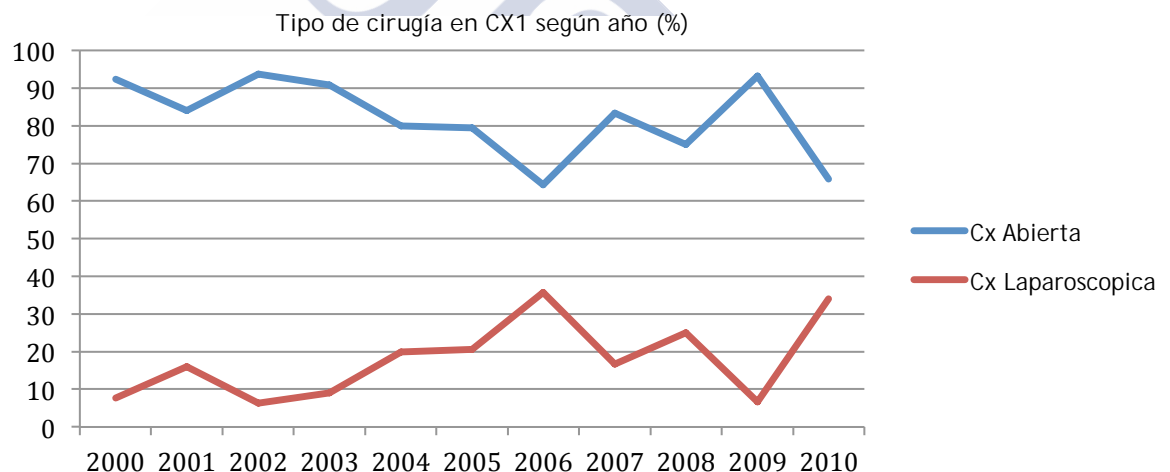


Fig. 188. Tipo de cirugía en la primera intervención quirúrgica según año

Si analizamos la vía de abordaje en función del carácter de la cirugía, tenemos que en la cirugía urgente la vía de abordaje más frecuente fue la abierta (97,5%), en la cirugía programada en un mismo ingreso también la abierta (51,2%) y en la cirugía programada en otro ingreso fue la vía laparoscópica (59,3%). Los porcentajes de la vía laparoscópica son más bajos de lo que quizás esperaríamos, sobre todo en la cirugía programada. Se debe a que nuestro último año de estudio fue el 2010 y muy probablemente del 2010 a la actualidad estas cifras han ido en aumento gracias a una mayor implementación y experiencia por parte de los cirujanos en este abordaje (Tabla 91). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto al carácter de la cirugía y la vía de abordaje ($p=0,000$).

Tabla 91. Vía de abordaje de Cx1 según el tipo de cirugía. Prueba de chi-cuadrado, $p=0,000$

Vía de abordaje Cx1	Global	CU	CPMI	CPOI
Abierto	238 (80,4%)	194 (97,5%)	22 (51,2%)	22 (40,7%)
Laparoscópico	58 (19,6%)	5 (2,5%)	21 (48,8%)	32 (59,3%)

6.22.3. Anastomosis de la primera cirugía

De los 296 pacientes operados, a 169 no se les realizó anastomosis (57,1%), a 80 se les realizó una anastomosis mecánica (27%), a 38 se les realizó una anastomosis manual (12,8%) y a un paciente se le realizó una anastomosis mecánica y manual (0,3%, paciente al que se le realizó una resección de sigma con anastomosis colorrectal mecánica y una resección de asa de ID fistulizada con anastomosis manual). En 8 casos (2,7%) no fue necesario realizar anastomosis por el tipo de cirugía (laparotomía exploradora, drenaje de absceso y lavado, colgajo de avance en fistula rectovaginal). (Fig. 189). El año en el que menos anastomosis se hicieron fue el 2003 (54,5%) y el que más anastomosis se hicieron fue el año 2002 (81,2%). No hemos observado un abandono a lo largo de los años de la no realización de anastomosis (Hartmann). (Tabla 92 y Fig. 190). No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la realización de anastomosis y el año de la cirugía ($p=0,331$).

Anastomosis Cx1

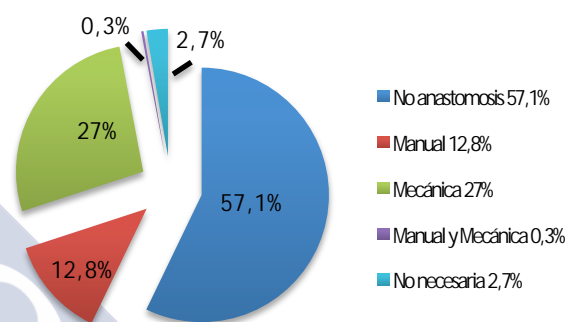


Fig. 189. Tipo de anastomosis de la primera intervención quirúrgica

Tabla 92. Realización de anastomosis en la Cx1 según año. Prueba de chi-cuadrado, $p=0,331$

Anastomosis Cx1	AÑO DE INGRESO											Total
	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	
Si	7 53,8%	16 64%	13 81,2%	15 45,5%	12 60%	22 64,7%	16 57,1%	17 70,8%	22 12,4%	14 46,7%	23 56,1%	177 59,8%
No	6 46,2%	9 36%	3 18,8%	18 54,5%	8 40%	12 35,3%	12 42,9%	7 29,2%	10 31,2%	16 53,3%	18 43,9%	119 40,2%

Si analizamos el tipo de anastomosis sólo en los casos en los que realizó y en función del año, vemos que el año que más anastomosis manuales se hicieron fue el año 2000 (66,7%) y mecánica el año 2006 (91,7%). No observamos un aumento progresivo de la realización de anastomosis mecánica (Tabla 93 y Fig. 191). No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto al tipo de anastomosis y el año de la cirugía ($p=0,291$).

Tabla 93. Tipo de anastomosis en Cx1 según año. Prueba de chi-cuadrado, $p=0,291$

Tipo de anastomosis Cx1	AÑO DE INGRESO											Total
	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	
Manual	4 66,7%	2 22,2%	1 33,3%	7 38,9%	2 25%	5 41,7%	1 8,3%	3 42,9%	2 20%	9 60%	2 11,1%	38 32,2%
Mecánica	2 33,3%	7 77,8%	2 66,7%	11 61,1%	6 75%	7 58,3%	11 91,7%	4 57,1%	8 80%	6 40%	15 83,3%	79 66,9%
Manual y mecánica	0 0%	0 0%	0 0%	0 0%	0 0%	0 0%	0 0%	0 0%	0 0%	0 0%	1 5,6%	1 0,8%

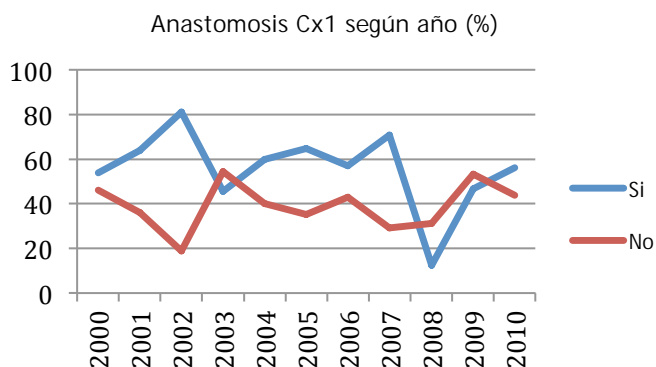


Fig. 190. Realización de anastomosis en la primera intervención quirúrgica según año

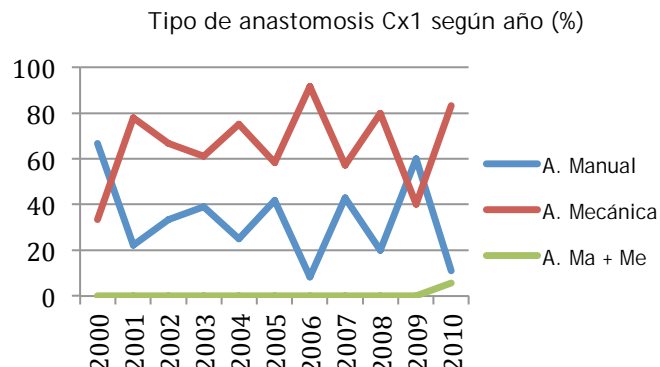


Fig. 191. Tipo de anastomosis en la primera intervención quirúrgica según año

En la cirugía urgente se realizó anastomosis a un 13,6%, en la cirugía programada en un mismo ingreso se realizó a un 95,3% y en la cirugía programada en otro ingreso a un 94,3% (Tabla 94). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto al carácter de la cirugía y la realización de anastomosis ($p=0,000$).

Tabla 94. Realización de anastomosis según carácter de cirugía. Prueba de chi-cuadrado, $p=0,000$

Anastomosis Cx1	Global	CU	CPMI	CPOI
Si	177 (59,8%)	27 (13,6%)	41 (95,3%)	51 (94,4%)
No	119 (40,2%)	172 (86,4%)	2 (4,7%)	3 (5,6%)

El tipo de anastomosis más frecuentemente realizado en la CU fue la manual (74,1%), en la CPMI la mecánica (70,7%) y en la CPOI también la mecánica (86,3%). (Tabla 95). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto al carácter de la cirugía y el tipo de anastomosis ($p=0,000$).

Tabla 95. Tipo de anastomosis según carácter de cirugía. Prueba de chi-cuadrado, $p=0,000$

Tipo Anastomosis Cx1	Global	CU	CPMI	CPOI
Manual	38 (32,2%)	20 (74,1%)	12 (29,3%)	6 (11,8%)
Mecánica	79 (66,9%)	7 (25,9%)	29 (70,7%)	44 (86,3%)
Manual + mecánica	1 (0,8%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (1,9%)

6.22.4. Técnica quirúrgica realizada en la primera cirugía

La técnica quirúrgica más frecuentemente realizada en la primera cirugía fue la operación de Hartmann (55,4%). En la Tabla 96 se reflejan las que le siguen en frecuencia.

Tabla 96. Técnica quirúrgica realizada en la primera intervención

Técnica quirúrgica primera intervención	n	%
Hartmann	164	55,4%
Sigmoidectomía	89	30,1%
Colectomía izq	18	6,1%
Resección ileocecal	7	2,4%
Drenaje y lavado	6	2%
Diverticulectomía	3	1%
Colectomía subtotal + anastomosis íleo rectal L-T manual	2	0,7%
Hemicolectomía dcha + anastomosis ileocecal	2	0,7%
Colectomía subtotal + ileostomía + fistula mucosa (FM)	1	0,3%
Resección colon Transverso + colostomía FID + FM	1	0,3%
Resección rectosigmoidea + anast colorrectal + ileostomía de protección	1	0,3%
Sigmoidectomía + anast colorrectal + resección de ID + anast ileoileal	1	0,3%
Hemicolectomía izquierda + anast colorrectal + cierre fistula vesical	1	0,3%

En la cirugía urgente la técnica quirúrgica más realizada fue también el Hartmann pero con un mayor porcentaje (81,4%), en la cirugía programada en un mismo ingreso fue la sigmoidectomía (83,7%) y en la cirugía programada en otro ingreso la sigmoidectomía (75,9%). En la Tabla 97 se expone el resto de frecuencias.

Tabla 97. Técnica quirúrgica empleada en la primera intervención según el tipo de cirugía

	CU	CPMI	CPOI
Técnica quirúrgica de las CU de Cx1	n (%)	n (%)	n (%)
Hartmann	162 (81,4%)	2 (4,7%)	0 (0%)
Sigmoidectomía	12 (6%)	36 (83,7%)	41 (75,9%)
Colectomía izquierda	6 (3%)	5 (11,6%)	7 (13%)
Resección ileocecal	6 (3%)	0 (0%)	1 (1,9%)
Drenaje y lavado	6 (3%)	0 (0%)	0 (0%)
Diverticulectomía	3 (1,5%)	0 (0%)	0 (0%)
Hemicolectomía D + anastomosis ileocecal	2 (1%)	0 (0%)	0 (0%)
Colectomía subtotal + ileostomía + fistula mucosa	1 (0,5%)	0 (0%)	0 (0%)
Resección Colon transverso + colostomía FID + FM	1 (0,5%)	0 (0%)	0 (0%)
Colectomía subtotal + anastomosis ileorectal	0 (0%)	0 (0%)	2 (3,7%)
Resección rectosigmoidea + anast colorrectal + ileos de protección	0 (0%)	0 (0%)	1 (1,9%)
Sigmoidectomía + anast colorrectal + resección de ID + anast ileoileal	0 (0%)	0 (0%)	1 (1,9%)
Hemicolectomía izquierda + cierre de fistula vesical	0 (0%)	0 (0%)	1 (1,9%)

6.22.5. Análisis del diagnóstico de la primera cirugía y la técnica quirúrgica empleada

La técnica quirúrgica más frecuentemente empleada relacionada con el diagnóstico de la intervención, fue: *sigmoidectomía* en el 77,8% de las la diverticulosis (diverticulosis porque en el momento de la cirugía se esperó a que la diverticulitis aguda se tratara con antibióticos), en el 71,4% de las diverticulitis fistulizadas a órganos adyacentes y en el 69,4% de las

diverticulitis no complicadas. La *colectomía izquierda* se realizó en el 100% de las sospechas intraoperatorias de neoplasia de sigma perforada. *Hartmann* en el 100% de las diverticulitis fecaloideas, sospechas intraoperatorias de neoplasia de sigma no estenosante y diverticulitis asociadas a neoplasia de sigma, 98,4% de las diverticulitis con peritonitis purulenta, 73,9% de las oclusiones por estenosis diverticulares, 73,8% de las diverticulitis perforadas y 60,9% de las diverticulitis con absceso localizado. La *resección ileocecal* se realizó en 4,6% de diverticulitis perforadas (derechas). El *drenaje y lavado* se realizó en el 11,1% de las diverticulitis no complicadas. La *colectomía subtotal + ileostomía + fístula mucosa* se realizó en el 50% de las HDB por diverticulitis. La *resección de colon transverso + colostomía en FID + fístula mucosa* se realizó en el 1,5% de las diverticulitis perforadas. La *diverticulectomía* se realizó en el 100% de los casos de divertículo necrosado y en el 5,6% de las DNC. La *colectomía subtotal con anastomosis ileorectal* se realizó en el 5,6% de las diverticulitis no complicadas. La *hemicolectomía derecha con anastomosis ileocecal* se realizó en el 3,1% de las diverticulitis perforadas. La *resección rectosigmoidea con ileostomía* se realizó en el 1,9% de las diverticulosis. La *sigmoidectomía con anastomosis ileorectal y resección de ID con anastomosis ileo-ileal* se realizó en el 14,3% de diverticulitis fistulizadas a órganos adyacentes. La *hemicolectomía izquierda con cierre de fístula vesical* se realizó en el 14,3% de diverticulitis fistulizadas a órganos adyacentes (Fig. 192). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto al diagnóstico de la primera cirugía y la técnica quirúrgica empleada en la misma (prueba de Chi-cuadrado, $p=0,000$).

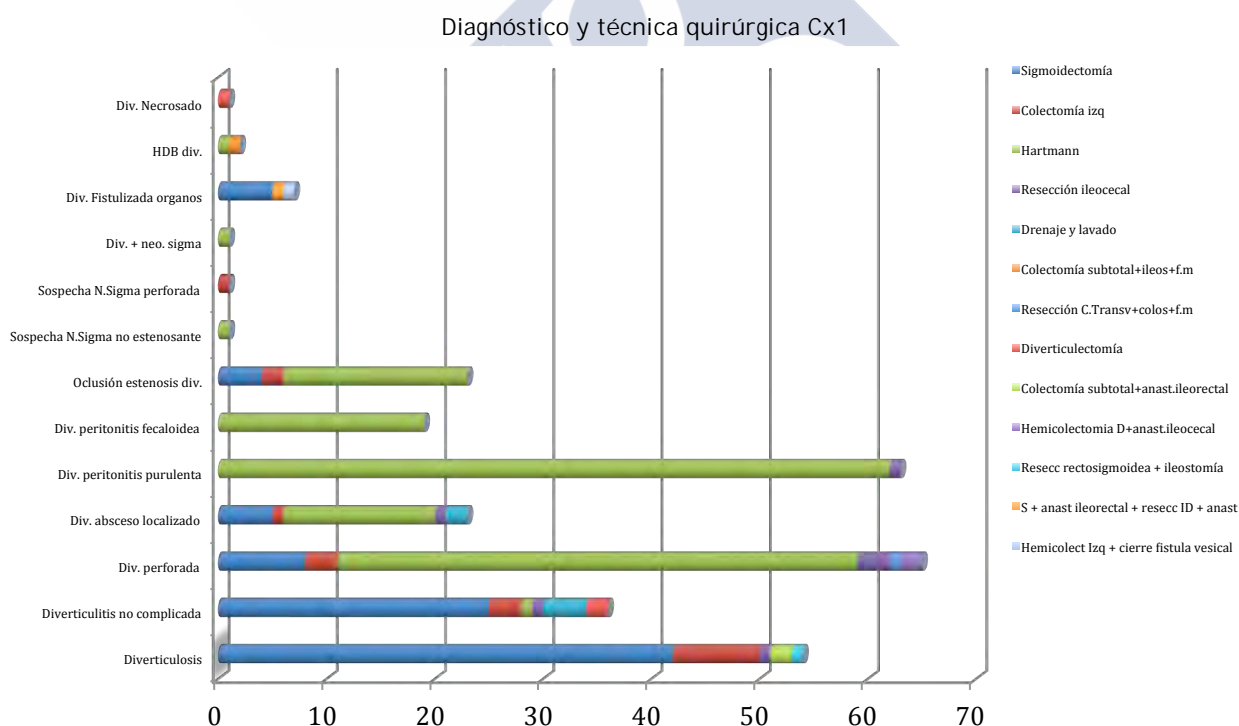


Fig. 192. Relación entre el diagnóstico de la primera intervención quirúrgica y la técnica quirúrgica empleada

6.22.6. Patología asociada en la primera cirugía

Presentaron una patología asociada en la primera cirugía un 12,5% de los pacientes intervenidos. Un 75,7% de los pacientes en la cirugía urgente, un 13,5% en la cirugía programada en un mismo ingreso y un 10,8% en la cirugía programada en otro ingreso. La patología quirúrgica más frecuentemente asociada en la CU fue la apendicitis aguda (10,7%), en la PMI la patología de vejiga (40%) y en la CPOI la colelitiasis (75%). No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la patología quirúrgica asociada y el carácter de la cirugía ($p=0,811$). En la Tabla 98 se puede observar el resto de frecuencias.

Tabla 98. Patología quirúrgica asociada en la primera cirugía. Prueba de chi-cuadrado ($p=0,811$)

Pat. Qx. asociada en Cx1	CU	CPMI	CPOI	Total
Apendicitis aguda	3 (10,7%)	0 (0%)	0 (0%)	3 (8,1%)
Colelitiasis	2 (7,1%)	1 (20%)	3 (75%)	6 (16,2%)
Pat. Anexial	2 (7,1%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (5,4%)
Perforación diastásica de ciego + peritonitis purulenta	2 (7,1%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (5,4%)
Patol Vejiga	2 (7,1%)	2 (40%)	0 (0%)	4 (10,8%)
Neo unión recto sigma	2 (7,1%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (5,4%)
Pat. Uterina	1 (3,6%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (2,7%)
Absceso hepático	1 (3,6%)	1 (20%)	0 (0%)	2 (5,4%)
Hernia inguinal	1 (3,6%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (2,7%)
Hernia umbilical	1 (3,6%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (2,7%)
Pat. Esplénica	1 (3,6%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (2,7%)
Plastrón ID	1 (3,6%)	0 (0%)	1 (25%)	2 (5,4%)
Perforación de útero	1 (3,6%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (2,7%)
Absceso de psoas	1 (3,6%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (2,7%)
PIA elevada + imposibilidad cierre pared abdominal	1 (3,6%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (2,7%)
Perforación asa ID	1 (3,6%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (2,7%)
Fistula Colecistoduodenal	1 (3,6%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (2,7%)
Importante dilatación colónica	1 (3,6%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (2,7%)
Hematoma retroperitoneal	1 (3,6%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (2,7%)
Laparoceles	1 (3,6%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (2,7%)
Carcinomatosis peritoneal	1 (3,6%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (2,7%)
Hernia umbilical + inguinal	0 (0%)	1 (20%)	0 (0%)	1 (2,7%)
Total	28 (100%)	5 (100%)	4 (100%)	37 (100%)

6.22.7. Técnica quirúrgica asociada en la primera cirugía

La técnica quirúrgica más frecuentemente empleada en la primera cirugía en la cirugía urgente fue la apendicectomía (40%), en la cirugía programada en un mismo ingreso el cierre vesical simple (40%), y en la cirugía programada en otro ingreso la colecistectomía (75%). En la Tabla 99 se exponen el resto de frecuencias. No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la técnica quirúrgica asociada y el carácter de la cirugía. El número de apendicectomías no coincide con el número de apendicitis agudas, ya que en la mayoría de los casos ($n=11$) se realizó de manera profiláctica. El número de patología asociada urgente tampoco coincide con el número de técnica quirúrgica asociada urgente, debido a esta indicación profiláctica y que en algunos casos no se trató quirúrgicamente en dicha cirugía (pat. anexial, hematoma retroperitoneal, absceso de psoas, neo. unión recto sigma).

Tabla 99. Técnica quirúrgica asociada en la primera cirugía. Prueba de chi-cuadrado ($p=0,312$)

Técnica Qx. Asociada en Cx1	CU	CPMI	CPOI	Total
Apendicectomía	14 (40%)	0 (0%)	0 (0%)	14 (31,8%)
Colecistectomía	2 (5,7%)	1 (20%)	3 (75%)	6 (13,6%)
Histerectomía	2 (5,7%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (4,5%)
Sutura simple	2 (5,7%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (4,5%)
Resección Anejo	1 (2,9%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (2,3%)
Histerectomía + ooforectomía	1 (2,9%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (2,3%)
Herniorrafia	1 (2,9%)	1 (20%)	0 (0%)	2 (4,5%)
Hernioplastia	1 (2,9%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (2,3%)
Esplenectomía	1 (2,9%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (2,3%)
Drenaje y lavado	1 (2,9%)	1 (20%)	0 (0%)	2 (4,5%)
Resección ID + Anastomosis ID	1 (2,9%)	0 (0%)	1 (25%)	2 (4,5%)
Colectomía D + ileostomía terminal + FM	1 (2,9%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (2,3%)
Laparostomía con malla	1 (2,9%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (2,3%)
Cierre vesical simple	1 (2,9%)	2 (40%)	0 (0%)	3 (6,8%)
Resección cúpula vesical + cierre	1 (2,9%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (2,3%)
Colecistectomía + cierre muñón duodenal	1 (2,9%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (2,3%)
Cecostomía sobre Foley	1 (2,9%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (2,3%)
Laparoplastia	1 (2,9%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (2,3%)
Biopsia epíplon	1 (2,9%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (2,3%)
Total	35 (100%)	5 (100%)	4 (100%)	44 (100%)

6.22.8. Complicaciones postquirúrgicas

Presentaron complicaciones postquirúrgicas (CPQ) tras la primera cirugía un 50,3% de los pacientes ($n=149$). Este porcentaje es bastante elevado ya que se incluyeron complicaciones postquirúrgicas de toda índole, tanto médicas como quirúrgicas y hemos sido quizás demasiado estrictos, incluyendo como CPQ el íleo, la fiebre, el laparocelo postquirúrgico, anemia, arritmia cardíaca, retención urinaria o neuropatía como se puede ver en la Tabla 100. Además las intervenciones quirúrgicas se han llevado a cabo por 28 cirujanos *staff* diferentes. La complicación postquirúrgica más frecuente fue la infección de herida quirúrgica (65,1%).

En la cirugía urgente presentaron complicaciones postquirúrgicas un 62,8 % ($n=125$) y la más frecuente fue la infección de herida quirúrgica (68%). En la cirugía programada en un mismo ingreso presentaron CPQ un 39,5% ($n=17$) y la más frecuente fue también la infección de herida quirúrgica (58,8%). En la cirugía programada en otro ingreso presentaron CPQ un 13% ($n=7$), la más frecuente fue la infección de herida quirúrgica y peritonitis difusa (28,6% cada uno). Sorprende este último porcentaje, que se explica por tratarse de una muestra mucho más pequeña. En la Tabla 100 se puede observar el resto de tipos de complicaciones postquirúrgicas que le siguen en frecuencia. Las complicaciones postquirúrgicas fueron mucho más frecuentes en la cirugía urgente con diferencia como se puede apreciar en la Figura 193. Respecto a la cirugía programada, las CPQ fueron ligeramente inferiores en la cirugía programada en otro ingreso.

Encontramos diferencias estadísticamente significativas en cuanto al tipo de complicaciones postquirúrgicas y carácter de la cirugía, únicamente en la peritonitis difusa, la dehiscencia de anastomosis, el hemoperitoneo y la hemorragia digestiva ($p<0,05$).

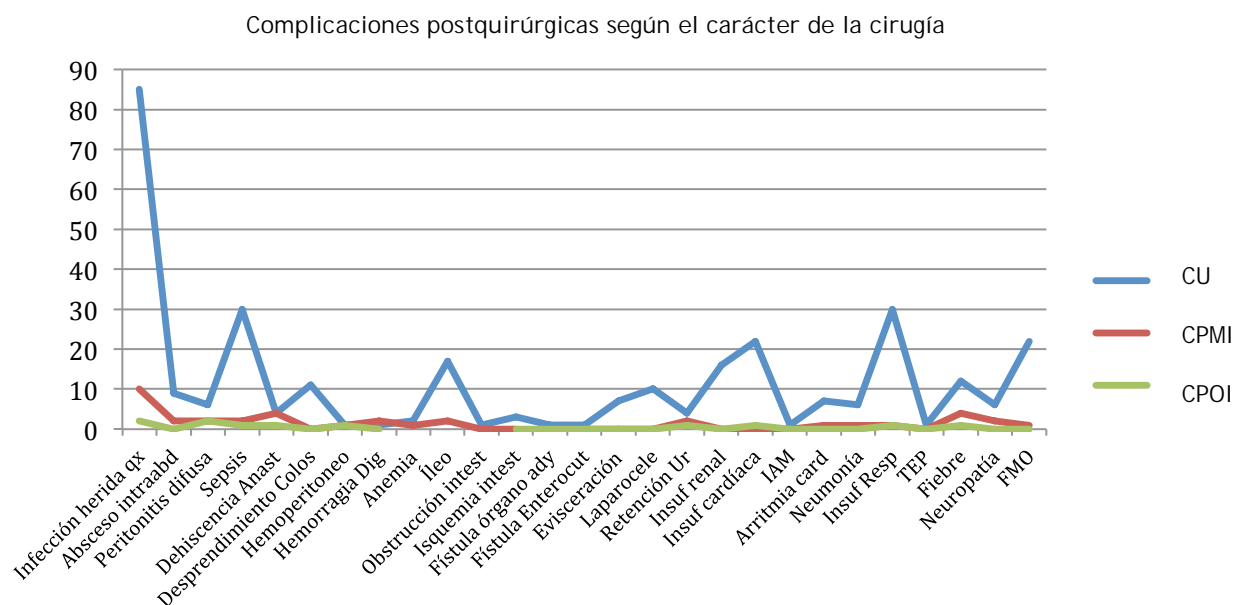


Fig. 193. Frecuencia del tipo de CPO según el carácter de la cirugía

Tabla 100. Tipo de complicaciones postquirúrgicas en la primera cirugía. Prueba de chi-cuadrado

Tipo de complicación postqx en Cx1	Global	CU	CPMI	CPOI	p-valor
Infección de herida qx	97 (32,7%)	85 (68%)	10 (58,8%)	2 (28,6%)	0,148
Sepsis*	33 (11,1%)	30 (24%)	2 (11,8%)	1 (14,3%)	0,500
Insuficiencia respiratoria	32 (10,8%)	30 (24%)	1 (2,3%)	1 (14,3%)	0,208
Insuficiencia cardíaca	24 (8,1%)	22 (17,6%)	1 (2,3%)	1 (14,3%)	0,463
FMO	23 (7,8%)	22 (17,6%)	1 (2,3%)	0 (0%)	0,233
Íleo	19 (6,4%)	17 (13,6%)	2 (11,8%)	0 (0%)	0,599
Fiebre	17 (5,7%)	12 (9,6%)	4 (23,5%)	1 (14,3%)	0,231
Insuficiencia renal	16 (5,4%)	16 (12,8%)	0 (0%)	0 (0%)	0,179
Absceso intraabdominal	11 (3,7%)	9 (7,2%)	2 (11,8%)	0 (0%)	0,594
Desprendimiento colostomía	11 (3,7%)	11 (8,8%)	0 (0%)	0 (0%)	0,320
Peritonitis difusa	10 (3,4%)	6 (4,8%)	2 (11,8%)	2 (28,6%)	0,034
Laparocoele	10 (3,4%)	10 (8%)	0 (0%)	0 (0%)	0,399
Dehiscencia anastomosis	9 (3%)	4 (3,2%)	4 (23,5%)	1 (14,3%)	0,003
Arritmia cardíaca	8 (2,7%)	7 (5,6%)	1 (2,3%)	0 (0%)	0,811
Neuropatía	8 (2,7%)	6 (4,8%)	2 (11,8%)	0 (0%)	0,397
Evisceración	7 (2,3%)	7 (5,6%)	0 (0%)	0 (0%)	0,549
Retención urinaria	7 (2,3%)	4 (3,2%)	2 (11,8%)	1 (14,3%)	0,138
Neumonía	7 (2,3%)	6 (4,8%)	1 (2,3%)	0 (0%)	0,818
Hemoperitoneo	3 (1%)	1 (0,8%)	1 (2,3%)	1 (14,3%)	0,023
Hemorragia digestiva	3 (1%)	1 (0,8%)	2 (11,8%)	0 (0%)	0,010
Anemia	3 (1%)	2 (1,6%)	1 (2,3%)	0 (0%)	0,463
Isquemia intestinal	3 (1%)	3 (2,4%)	0 (0%)	0 (0%)	0,745
Obstrucción intestinal	1 (0,3%)	1 (0,8%)	0 (0%)	0 (0%)	0,908
Fístula a órgano adyacente	1 (0,3%)	1 (0,8%)	0 (0%)	0 (0%)	0,908
Fístula enterocutánea	1 (0,3%)	1 (0,8%)	0 (0%)	0 (0%)	0,908
IAM	1 (0,3%)	1 (0,8%)	0 (0%)	0 (0%)	0,908
TEP	1 (0,3%)	1 (0,8%)	0 (0%)	0 (0%)	0,908

* Según la definición de "The third international consensus definition for sepsis and septic shock (Sepsis-3)"³⁴⁸.

6.22.8.1. Relación entre las complicaciones postquirúrgicas de la primera cirugía y el carácter de la cirugía

Las complicaciones postquirúrgicas tras la primera cirugía (CPQ1) aumentaron considerablemente si se trató de cirugía urgente respecto a la programada. De los pacientes intervenidos de manera urgente un 62,8% presentaron complicaciones postquirúrgicas frente al 39,5% de los intervenidos de manera programada en un mismo ingreso y el 13% de los intervenidos de manera programada en otro ingreso (Tabla 101 y Fig. 194). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a las complicaciones postquirúrgicas tras la primera cirugía y el carácter de la cirugía ($p=0,000$).

Tabla 101. Carácter de la primera cirugía y CPQ1.
Prueba de Chi-Cuadrado, $p=0,000$

CARÁCTER CX1	CPQ CX1		Total
	NO	SÍ	
CU	74	125	199
% dentro ca.cx.	37,2%	62,8%	100%
% dentro compl.	50,3%	83,9%	67,2%
% del total	25%	42,2%	67,2%
CPMI	26	17	43
% dentro ca. cx	60,5%	39,5%	100%
% dentro compl.	17,7%	11,4%	14,5%
% del total	8,8%	5,7%	14,5%
CPOI	47	7	54
% dentro ca. cx	87%	13%	100%
% dentro compl.	32%	4,7%	18,2%
% del total	15,9%	2,4%	18,2%
Total	147	149	296
% dentro de ca. cx.	49,7%	50,3%	100%
% dentro de compl.	100%	100%	100%
% dentro del total	49,7%	50,3%	100%

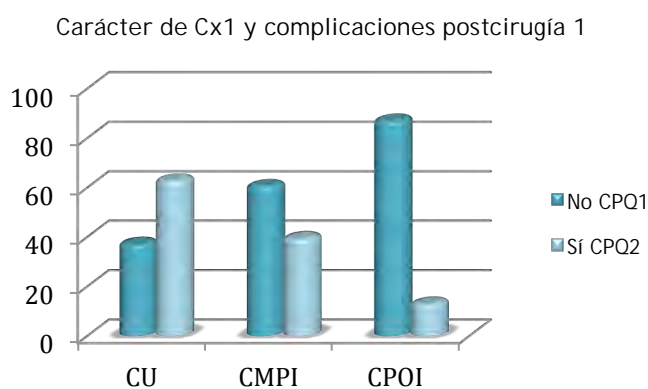


Fig. 194. Relación del carácter de la primera cirugía y las complicaciones postquirúrgicas de cx1

6.22.8.2. Relación entre las complicaciones postquirúrgicas de la segunda cirugía y el carácter de la cirugía

De los pacientes intervenidos de manera urgente en la segunda cirugía un 28% presentaron complicaciones postquirúrgicas frente al 40% de los pacientes intervenidos de manera programada en un mismo ingreso. Tiene su explicación por el sesgo al comparar una población mucho mayor en la cirugía urgente ($n=93$) frente a una mucho más pequeña en la cirugía programada en un mismo ingreso ($n=5$). Ningún paciente presentó complicaciones postquirúrgicas en la cirugía programada en otro ingreso (Tabla 102 y Fig. 195). No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a las complicaciones postquirúrgicas tras la segunda cirugía y el carácter de la cirugía ($p=0,315$).

Tabla 102. Carácter de la segunda cirugía y las CPQ2. Prueba de Chi-Cuadrado, $p=0,315$

CARÁCTER CX2	CPQ CX2		Total
	NO	SÍ	
CU	67	26	93
% dentro ca.cx.	72%	28%	100%
% dentro compl.	89,3%	92,9%	90,3%
% del total	65%	25,2%	90,3%
CPMI	3	2	5
% dentro ca. cx	60%	40%	100%
% dentro compl.	4%	7,1%	4,9%
% del total	2,9%	1,9%	4,9%
CPOI	5	0	5
% dentro ca. cx	100%	0%	100%
% dentro compl.	6,7%	0%	4,9%
% del total	4,9%	0%	4,9%
Total	75	28	103
% dentro de ca. cx.	72,8%	27,2%	100%
% dentro de compl.	100%	100%	100%
% dentro del total	72,8%	27,2%	100%

Carácter de Cx2 y complicaciones postcirugía 2

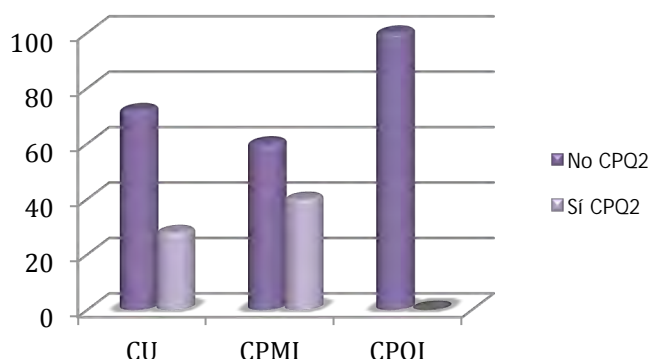


Fig. 195. Relación del carácter de la segunda cirugía y las complicaciones postquirúrgicas de cx2

6.22.8.3. Relación entre las complicaciones postquirúrgicas de la tercera cirugía y el carácter de la cirugía

De los pacientes intervenidos de manera urgente un 36,4% presentaron complicaciones postquirúrgicas frente a un 25% de los intervenidos de manera programada en un mismo ingreso. Ningún paciente operado de manera programada en otro ingreso presentó CPQ (Tabla 103 y Fig. 196). No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a las CPQ tras la tercera cirugía y el carácter de la cirugía ($p=0,699$).

Tabla 103. Carácter de la tercera cirugía y las CPQ3. Prueba de Chi-Cuadrado, $p=0,699$

CARÁCTER CX3	CPQ CX3		Total
	NO	SÍ	
CU	14	8	22
% dentro ca.cx.	63,6%	36,4%	100%
% dentro compl.	77,8%	88,9%	81,5%
% del total	51,9%	29,6%	81,5%
CPMI	3	1	4
% dentro ca. cx	75%	25%	100%
% dentro compl.	16,7%	11,1%	14,8%
% del total	11,1%	3,7%	14,8%
CPOI	1	0	1
% dentro ca. cx	100%	0%	100%
% dentro compl.	5,6%	0%	3,7%
% del total	3,7%	0%	3,7%
Total	18	9	27
% dentro de ca. cx.	66,7%	33,3%	100%
% dentro de compl.	100%	100%	100%
% dentro del total	66,7%	33,3%	100%

Carácter de Cx3 y complicaciones postcirugía 3

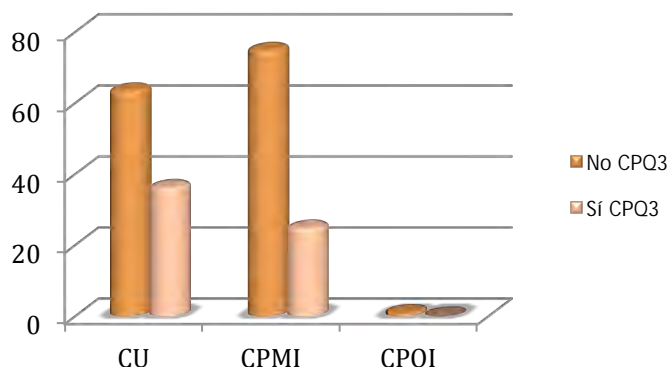


Fig. 196. Relación del carácter de la tercera cirugía y las complicaciones postquirúrgicas de cx3

6.22.9. Necesidad de intervenciones posteriores

La mayoría de los pacientes no precisaron ninguna intervención posterior tras la primera cirugía (65,2%). Un 34,8% precisó una segunda intervención quirúrgica y un 26,2% precisaron una tercera intervención quirúrgica (Fig. 197).

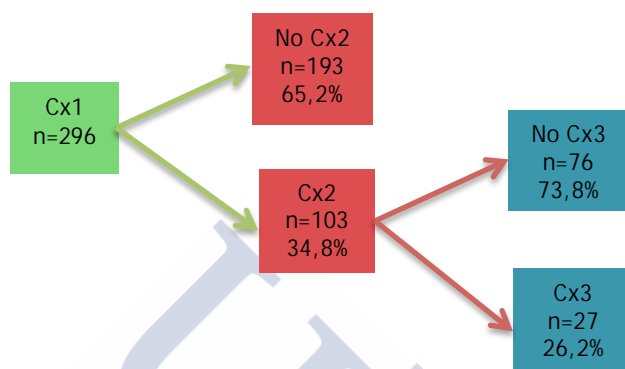


Fig. 197. Necesidad de intervenciones posteriores

6.22.10. Segunda intervención quirúrgica

Requirieron una segunda cirugía (CX2) 103 pacientes (34,8%). 32 pacientes se operaron de manera urgente (31,1%), 59 pacientes de manera programada en un mismo ingreso (57,3%) y 12 pacientes de manera programada en otro ingreso (11,7%).

La mayoría se abordaron vía abierta (95,1%). Esto era de esperar dado que la primera cirugía también fue en su mayoría abierta y las adherencias que se forman constituyen una dificultad técnica para el posterior abordaje laparoscópico. En 71 pacientes (69%) se realizó anastomosis. En un 73,2% se realizó una anastomosis mecánica y en un 26,8% manual.

El diagnóstico más frecuente de la segunda cirugía fue la colostomía (45,6%) y la técnica quirúrgica más empleada fue la reconstrucción de tránsito (46,6%). En las Tablas 104 y 105 se exponen los que lo siguen en frecuencia.

Destacar que tras la primera cirugía nos encontramos con 165 pacientes portadores de una colostomía secundaria a cirugía por una diverticulitis aguda complicada. De estos pacientes sólo a 64 se les reconstruyó el tránsito en una segunda cirugía (38,8%).

Tabla 104. Diagnóstico de Cx2

Diagnóstico CX2	n	%
Colostomía (C)	47	45,6%
C + Laparocèle (L)	10	9,7%
Desprendimiento / necrosis C	6	5,8%
Evisceración	5	4,9%
Dehiscencia anastomosis	3	2,9%
Laparocèle	3	2,9%
Perforación de colon	2	1,9%
Absceso intraabdominal	2	1,9%
Laparostomía	2	1,9%
C+L+HP	2	1,9%
Diverticulosis	2	1,9%
Hemoperitoneo	2	1,9%
Colecistitis gangrenosa	2	1,9%
Perforación colon adyacente C	2	1,9%
C + Hernia paraestomal (HP)	1	1%
Isquemia ID	1	1%
Perforación ID	1	1%
Ileostomía	1	1%
C+ L + prolapso C+ Neo. recto	1	1%
C + Ileostomía	1	1%
Fístula rectovaginal	1	1%
Obstrucción por bridas	1	1%
Infec/ necr/ abs de herida o pared abd	1	1%
Hemorragia anastomosis	1	1%
Hernia paraestomal encarcerada	1	1%
Colitis isquémica	1	1%
Div. Perforada + Peritonitis fecaloidea	1	1%

Tabla 105. Técnica quirúrgica de Cx2

Técnica quirúrgica CX2	n	%
Reconstrucción de tránsito (RT)	48	46,6%
RT+Laparoplastia	11	10,7%
Hartmann	6	5,8%
Reconstrucción/Recolocación C	6	5,8%
Laparoplastia	3	2,9%
Cierre de pared abdominal	3	2,9%
Drenaje de absceso	2	1,9%
RT + Repar hernia paraestomal	2	1,9%
Resecc intestinal+Anastomosis	2	1,9%
Resecc intestinal+Estoma	2	1,9%
RT + Reparación HP + L	2	1,9%
Hemostasia	2	1,9%
Colecistectomía	2	1,9%
Lavado y cierre pared abdominal	1	1%
Sutura de perforación	1	1%
RT+L+RHP+Resección neo recto	1	1%
Drenaje absceso + Resección ID	1	1%
Sigmoidectomía (S)	1	1%
Colgajo de avance	1	1%
Hemicolectomía izquierda	1	1%
Adhesiolisis/sección brida	1	1%
Resecc ID + cierre pared abdominal	1	1%
Friederich	1	1%
Colectomía subtotal + ileostomía	1	1%
Cierre ileostomía	1	1%

Presentaron complicaciones postquirúrgicas 28 pacientes (27,2%). El tipo más frecuente fue la infección de herida quirúrgica (57,1%). En la Tabla 106 se puede observar las que le siguen en frecuencia.

CPQ CX2	n	%
Infección herida qx	16	57,1%
Absceso pared abdominal*	2	7,4%
Fiebre	1	3,6%
Ileo paralítico	1	3,6%
Sección uréter izq	1	3,6%
Absceso anastomosis**	1	3,6%
Perforación asa ID	1	3,6%
Proctitis + HP ***	1	3,6%
Estenosis anastomosis	1	3,6%
Insuficiencia respiratoria	1	3,6%
Laparostomía ****	1	3,6%
Pancreatitis + SDR	1	3,6%

Tabla 106. Complicaciones en la segunda intervención quirúrgica

* requirió drenaje quirúrgico.

** absceso pequeño adyacente a anastomosis tratado con antibióticos.

*** proctitis de retención y hernia paraestomal.

**** por PIA elevada.

6.22.11. Tercera intervención quirúrgica

Precisaron una tercera intervención quirúrgica (CX3) 27 pacientes (26,2%). El carácter fue urgente en 15 pacientes (55,6%), CPMI en 11 pacientes (40,7%) y CPOI en un paciente (3,7%). Los 27 pacientes (100%) se intervinieron vía abierta. No se realizó anastomosis en un

70,4% (n=19), sin embargo en la mayoría de los casos fue no ser necesaria por el tipo de intervención (n=15, 78,9%). El tipo de anastomosis más frecuente fue la mecánica (n=7, 87,5%). El diagnóstico más frecuente siguió siendo la colostomía (18,5%). En la Tabla 68 se refleja las que le siguen en frecuencia. La técnica más empleada fue la reconstrucción de tránsito (18,5%). En la Tabla 108 se expone las que le siguen en frecuencia. En esta tercera cirugía sólo a 6 pacientes portadores de colostomía previa se le realizó una reconstrucción de tránsito. Unido a los pacientes en los que se realizó la RT en la Cx2, tenemos que de los 165 pacientes portadores de una colostomía secundaria a cirugía por una DAC, únicamente se reconstruyó el tránsito a 70 pacientes (42,4%).

Tabla 107. Diagnóstico de Cx3

*Necrosis muñón rectal + absceso pélvico

Diagnóstico CX3	n	%
Colostomía (C)	5	18,5%
Laparocèle	3	11,1%
Infecc/Necr/Abs herida pared abd	3	11,1%
Laparostomía	2	7,4%
Perforación ID	2	7,4%
Obstrucción por bridas	2	7,4%
Perforación de colon	1	3,7%
Absceso intraabdominal	1	3,7%
Dehiscencia anastomosis	1	3,7%
C + Laparocèle (L)	1	3,7%
Sección uréter izq	1	3,7%
Laparocèle encarcerado	1	3,7%
Necrosis muñón rectal + A*	1	3,7%
Fístula colovaginal recidivada	1	3,7%
Neo recto tercio medio	1	3,7%
Perforación colon por estenosis anast	1	3,7%

Tabla 108. Técnica quirúrgica de Cx3

Técnica quirúrgica CX3	n	%
Reconstrucción de tránsito	5	18,5%
Laparoplastia	3	11,1%
Friederich	3	11,1%
Hartmann	2	7,4%
Lavado y cierre cavidad abd	2	7,4%
Drenaje de absceso	1	3,7%
RT + Laparoplastia	1	3,7%
Resecc intest + anastomosis	1	3,7%
Sutura de perforación	1	3,7%
Adhesiolisis/ sección de brida	1	3,7%
Reimplantación uréter	1	3,7%
Laparorrafia	1	3,7%
Cecostomía	1	3,7%
Drenaje y recolocación C	1	3,7%
Esfinteroplastia anterior	1	3,7%
Resección anterior	1	3,7%

Presentaron complicaciones postquirúrgicas 9 pacientes (33,3%). La más frecuente fue la infección de herida quirúrgica (33,3%). En la Tabla 109 se puede observar las que le siguen en frecuencia.

Tabla 109. Complicaciones postquirúrgicas de la tercera intervención

Complicaciones post CX3	n	%
Infección herida quirúrgica	3	33,3%
Sepsis	2	22,2%
Fístula enterocutánea	1	11,1%
Neumonía	1	11,1%
Persistencia infección herida qx*	1	11,1%
Absceso intraabdominal	1	11,1%

*Se coloca VAC

6.23. Microbiología

Se estudió la microbiología de 148 episodios de diverticulitis aguda (14,1%). El tipo de muestra más frecuentemente analizado y que dio positivo fue de líquido intraabdominal (LIA) con un 44,6%, siguiéndole en frecuencia la muestra de herida quirúrgica (HQ, 35,8%), hemocultivos (15,5%) y líquido intraabdominal + herida quirúrgica (4,1%).

El germen aislado con mayor frecuencia fue *Escherichia coli* con un 39,9%. En la Tabla 110 y Figura 198 se exponen los que le siguen en frecuencia.

Tabla 110. Tipo de gérmenes aislados en la muestra de microbiología

Tipo de gérmenes	n	%
<i>E. coli</i> (EC)	59	39,9%
EC+otros*	35	23,6%
Enterobacterias (En)	15	10,1%
<i>Staphylococcus</i>	14	9,5%
<i>Bacteroides</i>	6	4,1%
<i>Streptococcus</i>	4	2,7%
<i>Pseudomonas</i>	4	2,7%
<i>Proteus</i>	3	2%
En+otros no EC**	3	2%
<i>Acinetobacter</i>	2	1,4%
Staphil + otros no EC ni En***	2	1,4%
<i>Fusobacterium necrophorum</i>	1	0,7%

*En su mayoría: Enterobacterias, *Streptococcus* y *Proteus*.

***Proteus*, *Pseudomonas*.

*** *Corynebacterium*, *Streptococcus*.

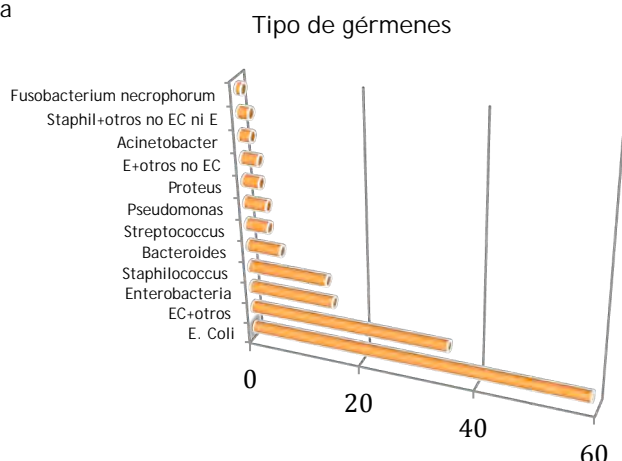


Fig. 198. Frecuencia del tipo de gérmenes

En el líquido intraabdominal el germen más frecuente fue *Escherichia coli* (56,1%). En la HQ fue *Escherichia coli* + otros gérmenes (sobre todo Enterobacteria, *Streptococcus* y *Proteus*) con un 32,1%. En los hemocultivos fue *E. coli* y *Bacteroides* (cada uno 21,7%). Cuando se extrajeron ambas muestras de LIA y HQ los gérmenes mas frecuentemente aislados fueron *E. coli* y otros (33,3%). El resto de frecuencias se exponen en la Tabla 111 y Figura 199. Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto al tipo de muestra y el germen aislado ($p=0,000$).

Tabla 111. Tipo de germen en función del tipo de muestra. Prueba de chi-cuadrado, $p=0,000$

Gérmenes	Muestra			
	LIA	HQ	Hemocultivos	LIA+HQ
<i>E. coli</i>	37 (56,1%)	16 (30,2%)	5 (21,7%)	1 (16,7%)
<i>E. coli</i> + otros	12 (18,2%)	17 (32,1%)	4 (17,4%)	2 (33,3%)
Enterobacteria	7 (10,6%)	8 (15,1%)	0 (0%)	0 (0%)
<i>Staphylococcus</i>	5 (7,6%)	5 (9,4%)	4 (17,4%)	0 (0%)
<i>Pseudomonas</i>	1 (1,5%)	2 (3,8%)	0 (0%)	1 (16,7%)
<i>Proteus</i>	1 (1,5%)	1 (1,9%)	0 (0%)	1 (16,7%)
<i>Fusobacterium necrophorum</i>	1 (1,5%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Enterococcus + otros no EC	1 (1,5%)	2 (3,8%)	0 (0%)	0 (0%)
<i>Bacteroides</i>	1 (1,5%)	0 (0%)	5 (21,7%)	0 (0%)
<i>Streptococcus</i>	0 (0%)	1 (1,9%)	3 (13%)	0 (0%)
<i>Acinetobacter</i>	0 (0%)	0 (0%)	2 (8,7%)	0 (0%)
<i>Staphylococcus</i> + otros no EC ni En	0 (0%)	1 (1,9%)	0 (0%)	1 (16,7%)

Tipos de gérmenes en LIA, HQ y Hemocultivos

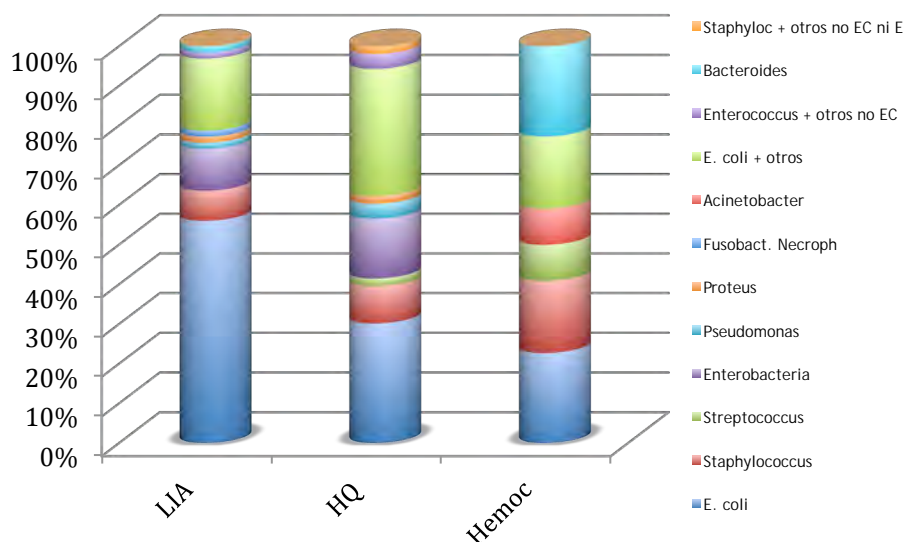


Fig. 199. Frecuencia de los tipos de gérmenes aislados en el LIA, HQ y Hemocultivos

6.24. Anatomía patológica

En cada episodio se pudo haber recogido una muestra para anatomía patológica (AP). No tuvo por qué ser en la primera cirugía, un mismo paciente pudo haber tenido varias intervenciones y no tuvo por qué cogerse una muestra en todas las intervenciones quirúrgicas, por lo que el número total de muestras de AP no coincide con el número de pacientes con una primera cirugía ni tampoco con la suma las de cirugías totales de nuestro estudio. Se obtuvieron 322 muestras de AP. El resultado más frecuente fue la diverticulitis perforada (41,6%). En la Tabla 112 y Figura 200 se exponen los que le siguen en frecuencia.

Tabla 112. Hallazgos de la AP

Anatomía patológica	n	%
Diverticulitis perforada	134	41,6%
Diverticulitis no complicada	91	28,26%
Divertículos	53	16,5%
D. con absceso	17	5,3%
D. Perforada y con absceso	7	2,2%
D. Estenosante	7	2,2%
D. no complicada y neoplasia	5	1,6%
D. Perforada y neoplasia	3	0,9%
Divertículo necrosado	2	0,6%
Inflamación mucosa colon	1	0,3%
Colitis	1	0,3%
Ca indiferenciado *	1	0,3%

*Resultado de biopsia de epiplón en caso de una carcinomatosis peritoneal hallada incidentalmente en una cirugía por diverticulitis complicada

Resultado AP

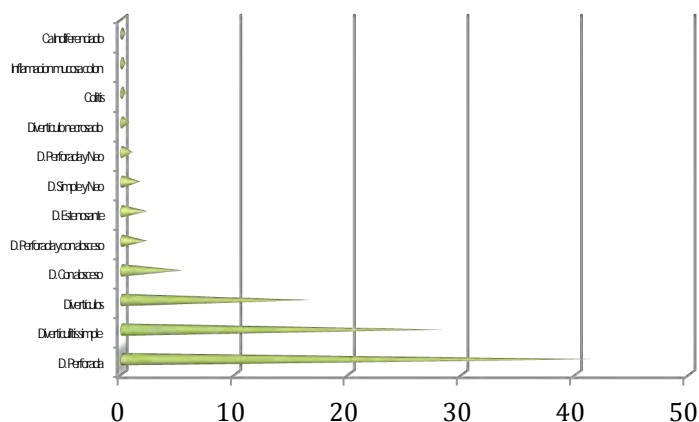


Fig. 200. Hallazgos de la anatomía patológica

6.25. Éxitus

De los 930 pacientes de nuestro estudio, 228 (24,5%) fueron éxitus mientras que 702 pacientes (75,5%) continúan vivos (revisado hasta el 31 de diciembre de 2014).

6.25.1. Distribución anual de los éxitus

El año en el que se presentaron más éxitus fue el 2008 (n=27, 11,8%), y el año en el que menos fue el 2000 (n=4, 1,8%). En la Tabla 113 y Figura 201 se reflejan el resto de frecuencias.

Tabla 113. Éxitus según año

Éxitus por año	n	%
2000	4	1,8%
2001	7	3,1%
2002	10	4,4%
2003	11	4,8%
2004	8	3,5%
2005	20	8,8%
2006	18	7,9%
2007	20	8,8%
2008	27	11,8%
2009	20	8,8%
2010	23	10,1%
2011	20	8,8%
2012	13	5,7%
2013	17	7,5%
2014	10	4,3%

Éxitus según año

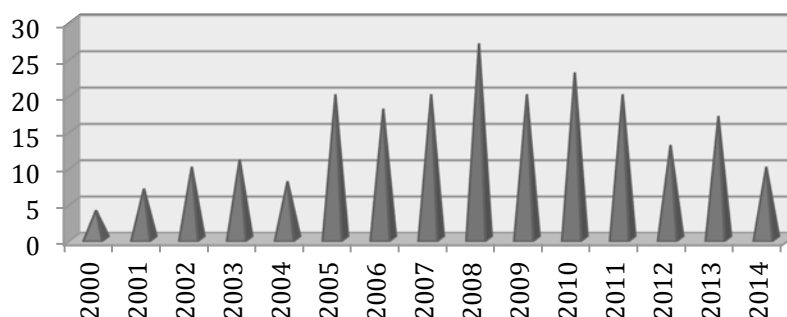


Fig.201. Éxitus según año

6.25.2. Tipo de éxitus

Entendemos por éxitus intrahospitalario el que tuvo lugar dentro del hospital, bien en urgencias o ingresado en un servicio, no teniendo por qué tener relación con el episodio de diverticulitis aguda. 98 pacientes (43%) fueron éxitus extrahospitalario y 130 fueron éxitus intrahospitalario (57%). En la Figura 202 se pueden observar los tipos de éxitus y en la Figura 203 la distribución de las frecuencias por año.

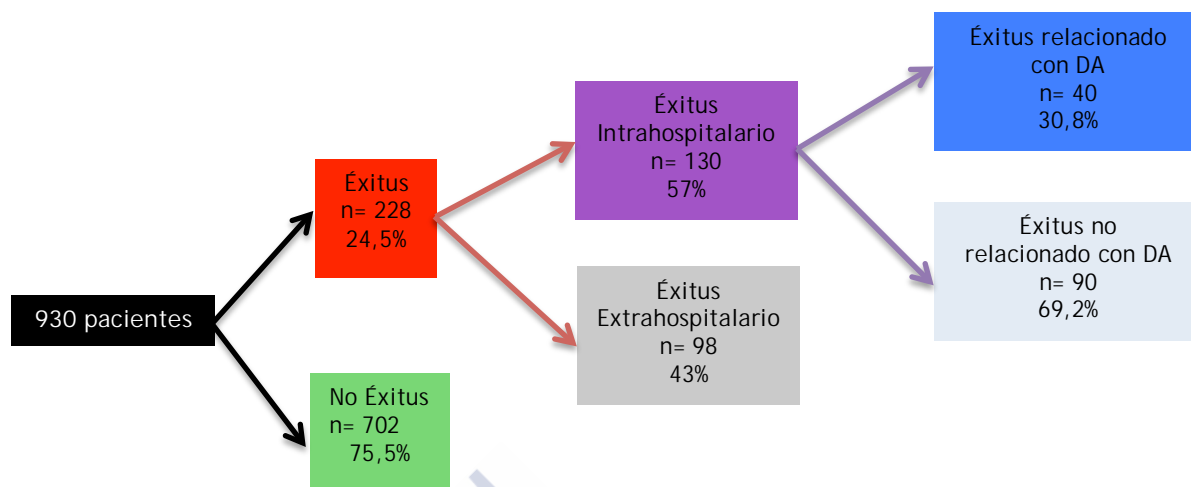


Fig. 202. Tipo de éxito

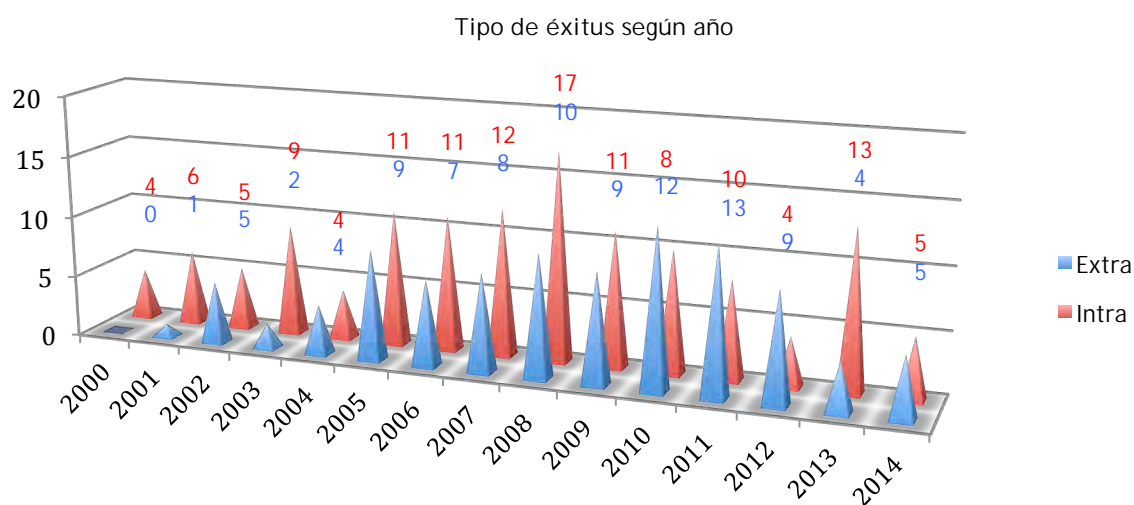


Fig. 203. Frecuencias del tipo de éxito según año

6.25.3. Causas de éxito

6.25.3.1. Éxito intrahospitalario

La causa de éxito intrahospitalario más frecuente (20,8%) fue tras cirugía de urgencia por una diverticulitis perforada que presentó una complicación postquirúrgica (la mayoría

sepsis y FMO) ó descompensación de una enfermedad de base del paciente (insuficiencia cardíaca, respiratoria, renal...). En la Tabla 114 se expone las que le siguen en frecuencia.

Tabla 114. Causas de éxitus intrahospitalario. ■ Causas de éxitus relacionadas con diverticulitis aguda

Éxitus intrahospitalario	n	%
Postcirugía urgente diverticulitis perforada	27	20,8%
Progresión de otro cáncer no digestivo	20	15,4%
Sepsis respiratoria	12	9,2%
Progresión de otro cáncer digestivo	11	8,5%
FMO secundario a diverticulitis no perforada y sin cirugía	10	7,7%
Causa neurológica****	7	5,4%
Causa desconocida*****	7	5,4%
Isquemia intestinal posterior	4	3%
Infarto agudo de miocardio (IAM)	4	3%
Postcirugía de otra patología no digestiva***	4	3%
Sepsis urinaria	3	2,3%
Fallo cardíaco	3	2,3%
Broncoaspiración	3	2,3%
HDA secundaria a varices esofágicas por cirrosis	3	2,3%
Postcirugía de otra patología digestiva**	2	1,5%
Progresión de cáncer de colon	2	1,5%
Insuficiencia respiratoria	2	1,5%
Postcirugía programada complicada*	1	0,8%
Diverticulitis perforada séptica sin cirugía	1	0,8%
Rectorragia	1	0,8%
Aneurisma de aorta abdominal roto	1	0,8%
Progresión ELA	1	0,8%
Fracturas múltiples traumatológicas	1	0,8%

*Paciente operado de manera programada de DNC. Se realizó una sigmoidectomía laparoscópica, reintervino de manera urgente por perforación de asa de ID e intervino por tercera vez por dehiscencia de anastomosis. Fue éxitus debido a sepsis.

**Colecistitis gangrenosa (sepsis y FMO), colecistectomía y coledocoduodenotomía (insuficiencia cardíaca e infección respiratoria).

***Prótesis de cadera (insuficiencia cardíaca y renal), recambio de válvula aórtica, aneurisma de aorta, recambio de válvula mitral y revascularización.

****ACV isquémico, ictus hemorrágico, hemorragia intracerebral masiva, hemorragia subaracnoidea por TCE, oclusión arteria cerebral media, coma hipoglucémico.

***** Sin causa descrita en IANUS ni en su historia clínica en papel. Todos fueron éxitus en el servicio de urgencias.

El año en el que hubo más éxitus intrahospitalarios fue el 2008 (n=17, 13%). En la Figura 204 se pueden observar los que lo siguen en frecuencia. No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto al tipo de éxitus intrahospitalario y el año de éxitus (p=0,478).

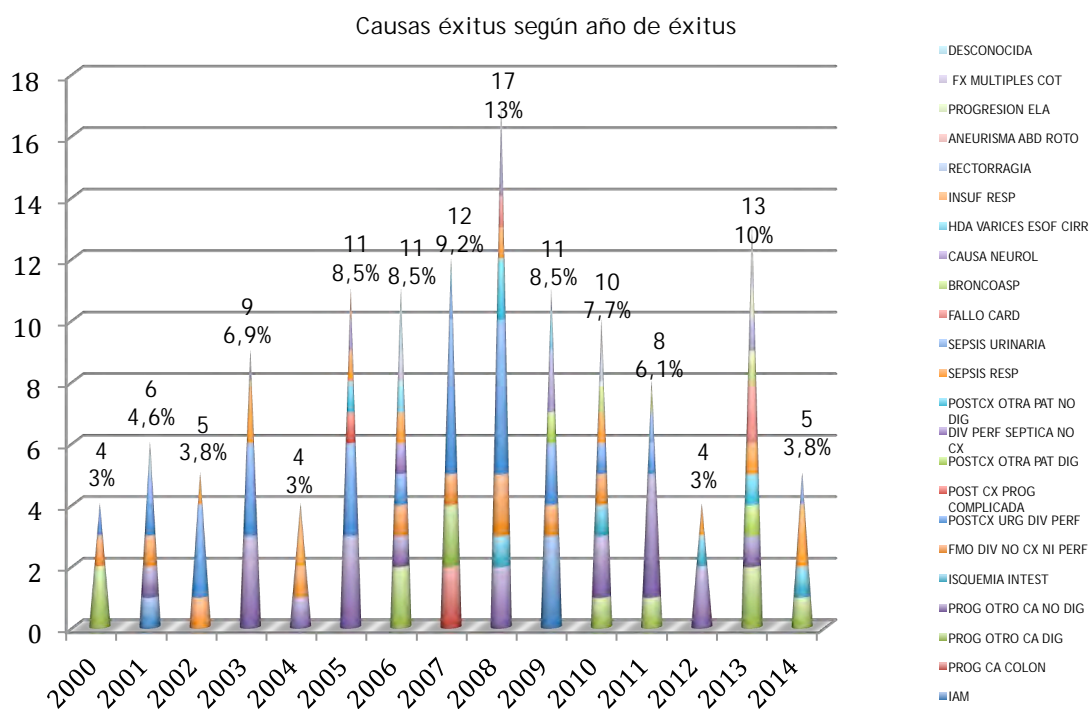


Figura 204. Causas éxitus intrahospitalario según año de éxitus. Prueba de chi-cuadrado, $p=0,478$

Si agrupamos a los pacientes que fallecieron con los diagnósticos de fallo multiorgánico en el contexto de una diverticulitis no operada ni perforada, cirugía urgente de diverticulitis perforada y sepsis ocasionada por una diverticulitis perforada no operada (en la Tabla 114) podemos denominar a este grupo éxitus relacionados con diverticulitis aguda, teniendo que 40 pacientes (30,8%) fallecieron en relación a la diverticulitis aguda.

6.25.3.1.1. Relación entre los éxitus intrahospitalario y el carácter de la cirugía

De los 130 éxitus intrahospitalarios, dentro de los no intervenidos quirúrgicamente, la causa más frecuente fue por progresión de un cáncer no digestivo (8%), en la cirugía urgente fue tras la cirugía de una diverticulitis aguda perforada (54%), en la cirugía programada en un mismo ingreso fue por progresión de un cáncer digestivo distinto de colon, progresión de otro cáncer no digestivo y tras la cirugía programada (33,3% cada uno), en la cirugía programada en otro ingreso fue por progresión de otro cáncer no digestivo y sepsis respiratoria (50% cada uno). (Fig. 205). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto al tipo de éxitus intrahospitalario y el carácter de la cirugía (prueba de Chi-cuadrado, $p=0,000$).

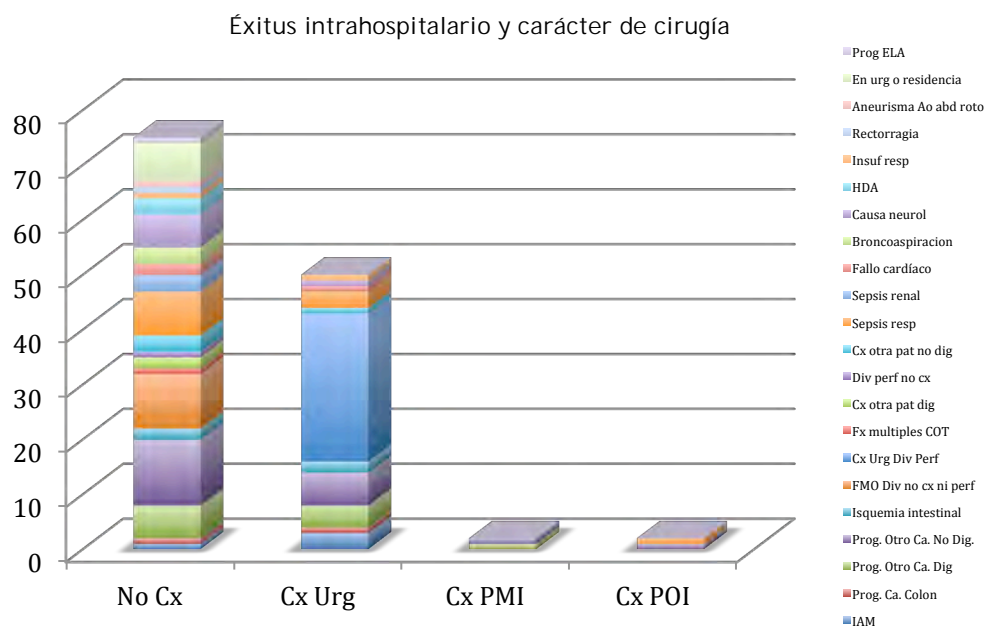


Fig. 205. Relación éxito intrahospitalario y carácter de la cirugía

6.25.3.1.2. Éxito postcirugía

De los 296 pacientes intervenidos en una primera cirugía, 28 pacientes su éxito tuvo relación con la cirugía (9,5%), habiéndose intervenido un 96,4% de manera urgente y un 3,6% de manera programada en un mismo ingreso (falleció un único paciente tras cirugía programada). (Tabla 115 y Fig. 206). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto al éxito postcirugía y el carácter de la cirugía ($p=0,000$).

Tabla 115. Éxito postcirugía y carácter de la cirugía.
Prueba de Chi-cuadrado, $p=0,000$

CARÁCTER CX\EXITUS POSTCX	EXITUS POSTCX1			Total
	No Éxito	Sí rel	No rel	
CU	126	27	46	199
% dentro de ca. cx	63,3%	13,6%	23,1%	100%
% dentro de e.postcx	57,8%	96,4%	92%	67,2%
% del total	42,6%	9,1%	15,5%	67,2%
CPMI	39	1	3	43
% dentro de ca. cx	90,7%	2,3%	7%	100%
% dentro de e.postcx	17,9%	3,6%	6%	14,5%
% del total	13,2%	0,3%	1%	14,5%
CPOI	53	0	1	54
% dentro de ca. cx	98,1%	0%	1,9%	100%
% dentro de e.postcx	24,3%	0%	2%	18,2%
% del total	17,9%	0%	0,3%	18,2%
Total	218	28	50	296
% dentro de ca. cx	73,6%	9,5%	16,9%	100%
% dentro de e.postcx	100%	100%	100%	100%
% del total	73,6%	9,5%	16,9%	100%

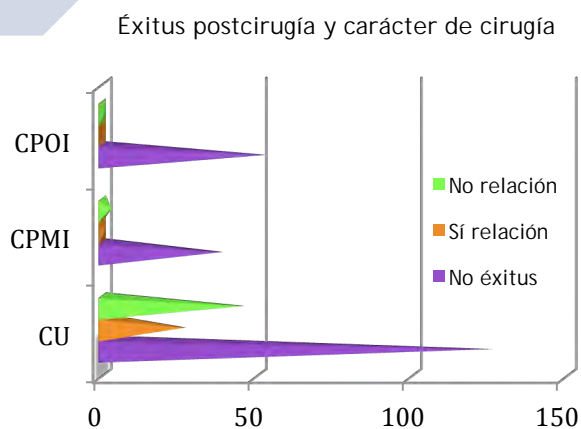


Fig. 206. Relación éxito postcirugía y carácter de la cirugía

6.25.3.2. Éxitus extrahospitalario

Las causas de éxitus extrahospitalario no se han podido analizar debido a la ausencia de datos de las mismas en el historial clínico del paciente y programa informático IANUS.

6.26. Supervivencia

6.26.1. Supervivencia global

Para el cálculo de supervivencia global se tomó como tiempo de supervivencia la diferencia entre la fecha del primer ingreso por DA y la fecha de éxitus. La fecha de fin de seguimiento para los vivos fue el 31 de diciembre de 2014. Para el cálculo de la supervivencia hemos utilizado el método de Kaplan – Meier. El número total de sujetos evaluados ha sido de 930, el número de censurados (vivos) ha sido de 702 y el número de eventos (éxitus) 228. La media de supervivencia ha sido de 140,7 meses (11,72 años). Al año de ingreso por DA estaban vivos un 90%, a los dos años un 88%, a los cinco años un 83,4% y a los 10 años un 72,6% (Fig. 207).

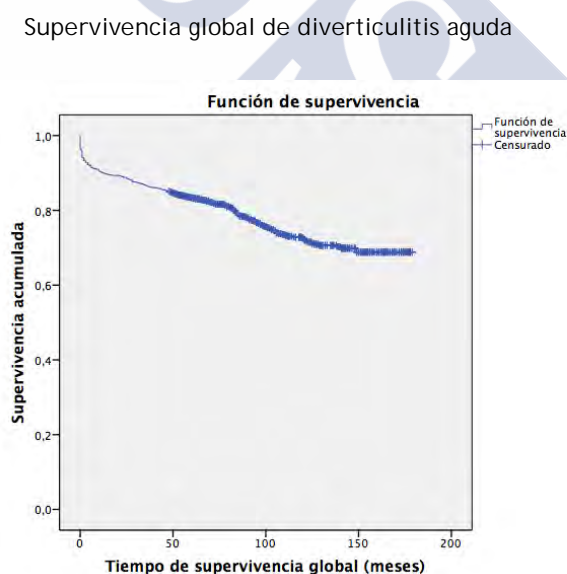


Fig. 207. Tiempo de supervivencia global en meses

6.26.2. Supervivencia según el estadio de Hinchey

Se ha calculado de manera similar a la supervivencia global. Para el estadio Hinchey I la media de supervivencia ha sido de 147 meses (12,2 años), para el EH II de 143,3 meses (11,9 años), para el EH III de 107,7 meses (8,97 años), para el EH IV de 60,5 meses (5 años). (Tabla 116). Para el EH I un 98,4% de los pacientes estaba vivos al año, un 97,3% a los dos años, un 92% a los 5 años y un 87,6% a los 10 años. Para el EH II un 85% de los pacientes

estaban vivos al año, un 82% a los dos años y un 69% a los 5 años. Para el EH III un 79% estaba vivo a los dos años, un 60% a los 5 años y un 54% a los 10 años. Para el EH IV sólo un 36,8% estaba vivo al año (Fig. 208). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la supervivencia y el estadio de Hinchey ($p=0,000$).

Tabla 116. Medias de supervivencia según el estadio de Hinchey. Prueba de Chi-Cuadrado, $p=0,000$

Hinchey / Éxito	Media			
	Estimación	Error típico	IC 95%	
			Lim Inf	Lim Sup
I	147	2,2	142,6	151,4
II	143,3	9,9	123,8	162,9
III	107,7	7,4	93,3	122,1
IV	60,5	16,9	27,2	93,8
Global	140,7	2,2	136,4	145

Supervivencia de DA según el estadio de Hinchey

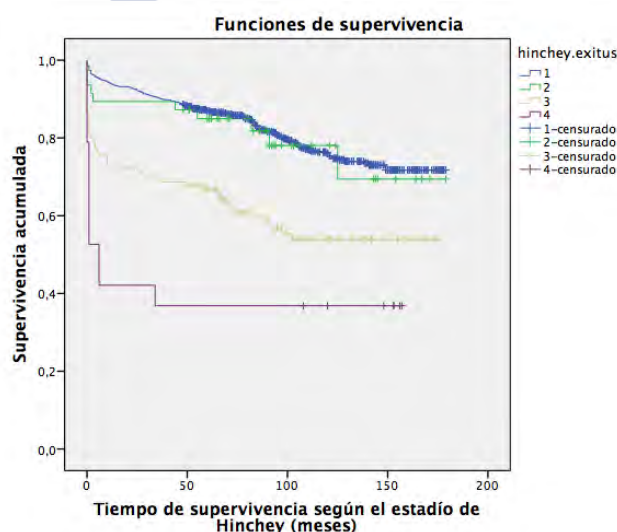


Fig. 208. Tiempo de supervivencia de DA según el estadio de Hinchey en meses

6.26.3. Supervivencia según el tipo de tratamiento

Se ha calculado de manera similar a la supervivencia global. Para los tratados en todos sus episodios de diverticulitis aguda de manera conservadora la media de supervivencia ha sido de 143,2 meses (11,9 años) y para los tratados con una o más cirugías, ha sido de 134,5 meses (11,2 años). (Tabla 117). Para los tratados de manera conservadora un 97% de los pacientes estaban vivos al año, un 96% a los dos años, un 90% a los 5 años y un 86,3% a los 10 años. Para los intervenidos quirúrgicamente un 92,6 % de los pacientes estaban vivos a los dos años, un 80% a los 5 años y un 76,2% a los diez años (Fig. 209). No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la supervivencia y el tipo de tratamiento administrado ($p=0,124$).

Tabla 117. Medias de supervivencia según el tipo de tratamiento. Prueba de Chi-cuadrado, $p=0,124$

Tratamiento / Éxito	Media			
	Estimación	Error típico	IC 95%	
			Lim Inf	Lim Sup
Conservador	143,2	2,6	138,2	148,2
Quirúrgico	134,5	4,1	126,3	142,6
Global	140,7	2,2	136,4	145

Supervivencia de DA según el tipo de tratamiento

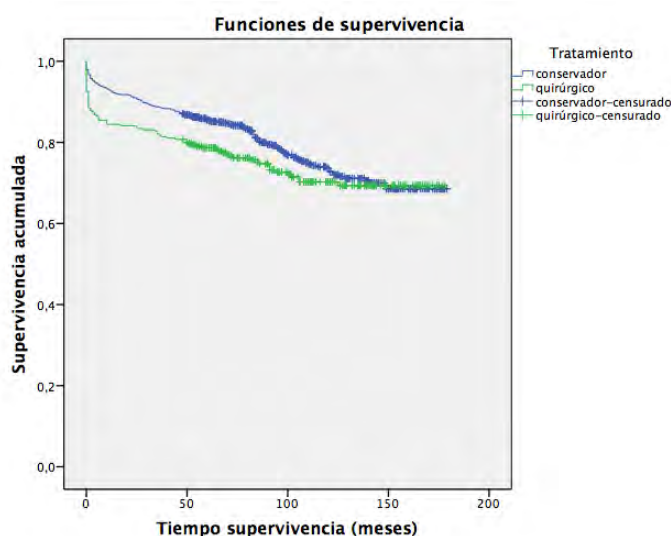


Fig. 209. Tiempo de supervivencia de DA según el tipo de tratamiento

6.26.4. Supervivencia según el carácter de la cirugía

Para el cálculo de supervivencia según el carácter de la cirugía, sólo se analizaron los pacientes intervenidos quirúrgicamente. Se tomó como tiempo de supervivencia la diferencia entre la fecha de la primera cirugía y la fecha de éxito. El número total de sujetos evaluados ha sido de 296, el número de censurados (vivos) ha sido de 215 y el número de eventos (éxito) 81. Para los intervenidos de manera urgente, la media de supervivencia ha sido de 117,8 meses (9,8 años), para los intervenidos de manera programada en un mismo ingreso de 159,4 meses (13,28 años) y para los intervenidos de manera programada en otro ingreso de 159,2 meses (13,27 años). (Tabla 118). Para los pacientes intervenidos de manera urgente, la supervivencia a los dos años de la intervención fue del 86%, a los cinco años fue del 70,8% y a los diez años fue del 64,4%. Para CPMI la supervivencia al año de la cirugía fue del 92,% y a los dos años fue del 89,1%. Para CPOI la supervivencia al año de la cirugía fue del 96,3% y a los dos años fue del 93,7% (Fig. 210). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la supervivencia y el carácter de la primera cirugía ($p=0,000$).

Tabla 118. Medias de supervivencia según el carácter de la cirugía. Prueba de Chi-cuadrado, $p=0,000$

Carácter cx / Éxitus	Media			
	Estimación	Error típico	IC 95%	
			Lim Inf	Lim Sup
Urg	117,8	5,6	106,8	128,8
PMI	159,4	6,9	145,7	173,1
POI	159,3	4,3	150,8	167,8
Global	233,2	4,2	124,9	141,5

Supervivencia de DA según el carácter de la cx

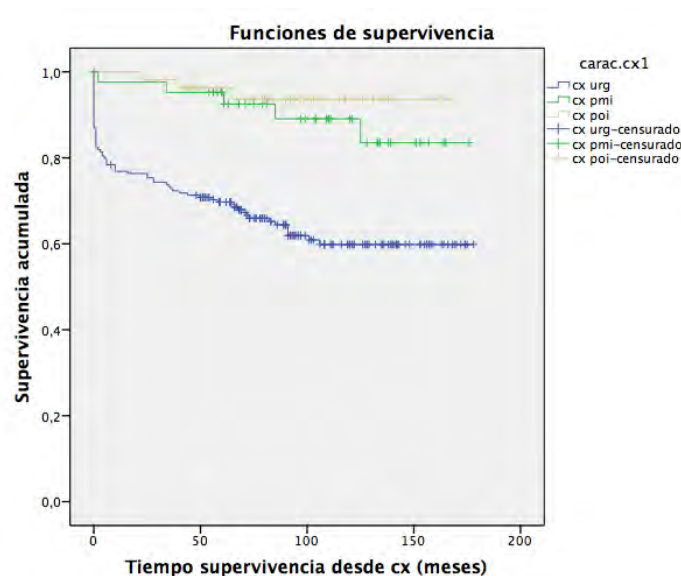


Fig. 210. Tiempo de supervivencia de DA según el carácter de la cirugía

6.26.5. Supervivencia según el tipo de abordaje quirúrgico

Se ha calculado de manera similar que la supervivencia según el carácter de la cirugía. Para los intervenidos de manera abierta, la media de supervivencia ha sido de 124,6 meses (10,4 años) y para los intervenidos de manera laparoscópica ha sido de 156,8 meses (13,1 años). (Tabla 119). Para los intervenidos de manera abierta la supervivencia a los cinco años de la cirugía fue del 75,5% y a los diez años del 69,7%. Para los intervenidos de manera laparoscópica la supervivencia a los dos años de la cirugía fue del 95,5% y a los 5 años fue del 88,6% (Fig. 211). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la supervivencia y el tipo de abordaje quirúrgico ($p=0,000$).

Tabla 119. Medias de supervivencia según el tipo de abordaje quirúrgico. Prueba de Chi-cuadrado, $p=0,000$

EH / Éxitus	Media			
	Estimación	Error típico	IC 95%	
			Lim Inf	Lim Sup
Abierto	124,6	4,5	114,9	134,4
Laparoscópico	156,8	4,5	147,9	165,7
Global	133,2	4,2	124,9	141,5

Supervivencia de DA según el tipo de abordaje qx

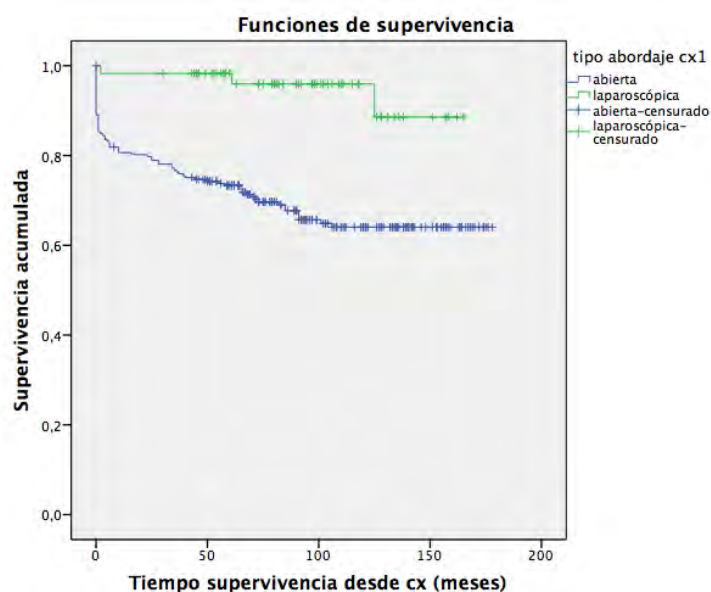


Fig. 211. Tiempo de supervivencia de DA según el tipo de abordaje quirúrgico

6.27. Diverticulitis aguda en el paciente joven

Un 17,8% de los pacientes presentaron una edad menor de 50 años ($n=187$) durante el episodio de diverticulitis aguda. La media de casos fue de 17 casos anuales frente a la media global de 95,45 casos.

6.27.1. Distribución anual

En la Figura 212 se muestra la distribución anual de los casos de pacientes menores de 50 años. Observamos las mayores diferencias al comparar el primer año del estudio (2000, $n=11$) con el último año de nuestro estudio (2010, $n=26$).

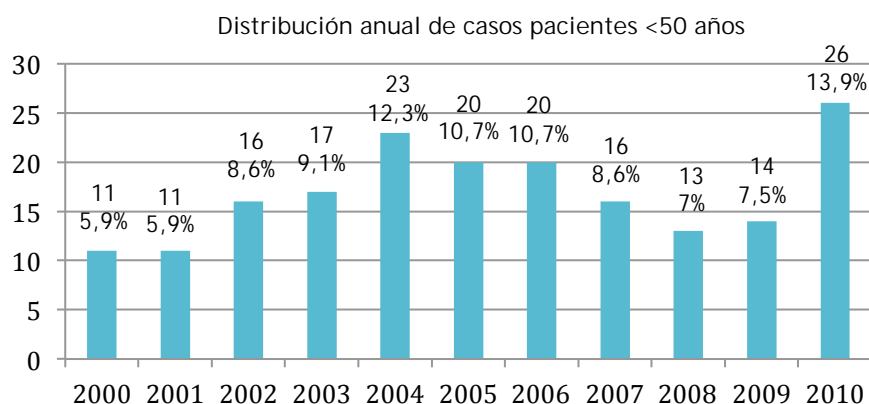


Fig. 212. Distribución anual de casos de pacientes menores de 50 años según la frecuencia

6.27.2. Número de episodios previos

La mayoría de los pacientes menores de 50 años no presentaron un episodio previo (EP) de diverticulitis aguda. En un 81,3% (n=152) fue su primer episodio de DA y sólo en un 18,7% (n=35) ya habían presentado algún episodio con anterioridad. El año en el que se presentaron más episodios previos fue el 2010 (n=6, 23,1%). (Tabla 120 y Fig. 213).

Tabla 120. Distribución anual de casos menores de 50 años de DA relacionado con episodios previos

AÑO	n	Si EP
2000	11	0 (0%)
2001	11	3 (27,3%)
2002	16	5 (31,3%)
2003	17	3 (17,6%)
2004	23	5 (21,7%)
2005	20	3 (15%)
2006	20	4 (20%)
2007	16	2 (12,5%)
2008	13	1 (7,7%)
2009	14	3 (21,4%)
2010	26	6 (23,1%)

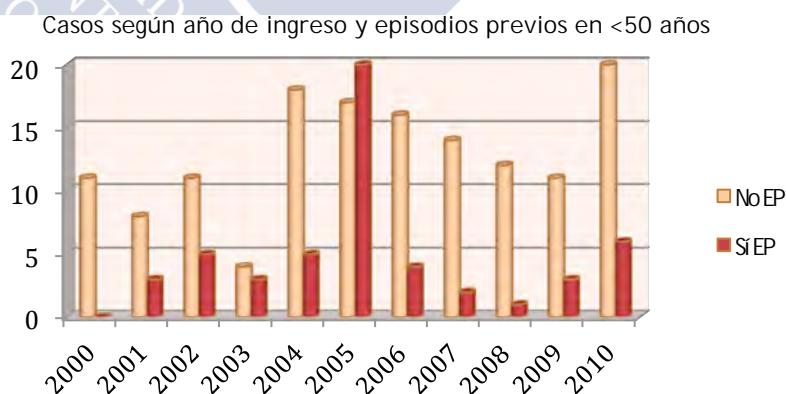


Fig. 213. Frecuencia de casos menores de 50 años según año de ingreso y episodios previos

6.27.3. Estadío de Hinchey

La mayoría de los casos (n= 158, 84,5%) se trataron de un estadio de Hinchey I. Seguido del EH III (n=16, 8,6%), el EH II (n=10, 5,3%) y por último el EH IV (n=3, 1,6%).

6.27.4. Tipo de tratamiento

El número total de pacientes menores de 50 años tratados de manera conservadora fue de 124 (66%) frente a 63 que fueron tratados de manera quirúrgica (34%). Si analizamos el tipo de tratamiento según el año vemos que no existen grandes variaciones, siendo el mayoritariamente empleado el tratamiento conservador (Tabla 121 y Fig. 214). No encontramos diferencias estadísticamente significativas en cuanto al tratamiento empleado en los menores de 50 años y el año de ingreso ($p=0,440$).

Tabla 121. Tipo de tratamiento en menores de 50 años según año de ingreso. Prueba de chi-cuadrado, $p=0,440$

Tipo Tto	Año de ingreso											Total
	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	
No CX	9 81,8%	6 54,5%	14 87,5%	11 65%	16 70%	9 45%	13 65%	11 69%	9 69,2%	8 57%	18 69%	124 66%
CX	2 18,2%	5 45,5%	2 12,5%	6 35%	7 30%	11 55%	7 35%	5 31%	4 30,8%	6 42%	8 31%	63 33%

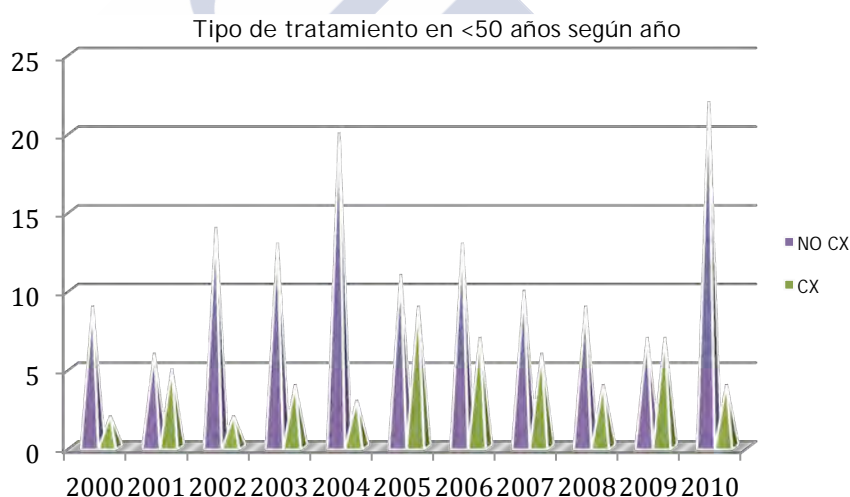


Fig. 214. Tipo de tratamiento en menores de 50 años según año de ingreso

6.27.5. Carácter de la cirugía

De los 63 pacientes que se intervinieron, 34 fue de manera urgente (54%), 7 de manera programada en un mismo ingreso (11%) y 22 de manera programada en otro ingreso (35%). Si realizamos el análisis de los porcentajes respecto al total tenemos que el 66,3% no se operaron, el 18,2% se operaron de manera urgente, el 3,7% CPMI y el 11,8% CPOI. El año en el que no se intervinieron más pacientes fue el 2002 (87,5%), el año en el que se operaron más pacientes de manera urgente y también CPMI fue el 2001 (36,4% y 9,1% respectivamente) y el año en el que hubo más CPOI fue el 2004 (21,7%). (Tabla 122 y Fig. 215). No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto al carácter de la cirugía y el año de ingreso ($p=0,709$).

Tabla 122. Carácter de la cirugía en menores de 50 años y año de ingreso. Prueba de chi-cuadrado, $p=0,709$

Carácter Cx	Año de ingreso											Total
	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	
NC	9 81,8%	6 54,5%	14 87,5%	11 64,7%	16 69,6%	9 45%	13 65%	11 68,8%	9 69,2%	8 57,1%	18 69,2%	124 66,3%
CU	2 18,2%	4 36,4%	2 12,5%	3 17,6%	1 4,3%	6 30%	3 15%	3 18,8%	3 23,1%	4 28,6%	3 11,5%	34 18,2%
CPMI	0 0%	1 9,1%	0 0%	0 0%	1 4,3%	1 5%	1 5%	0 0%	0 0%	1 7,1%	2 7,7%	7 3,7%
CPOI	0 0%	0 0%	0 0%	3 17,6%	5 21,7%	4 20%	3 15%	2 12,5%	1 7,7%	1 7,1%	3 11,5%	22 11,8%

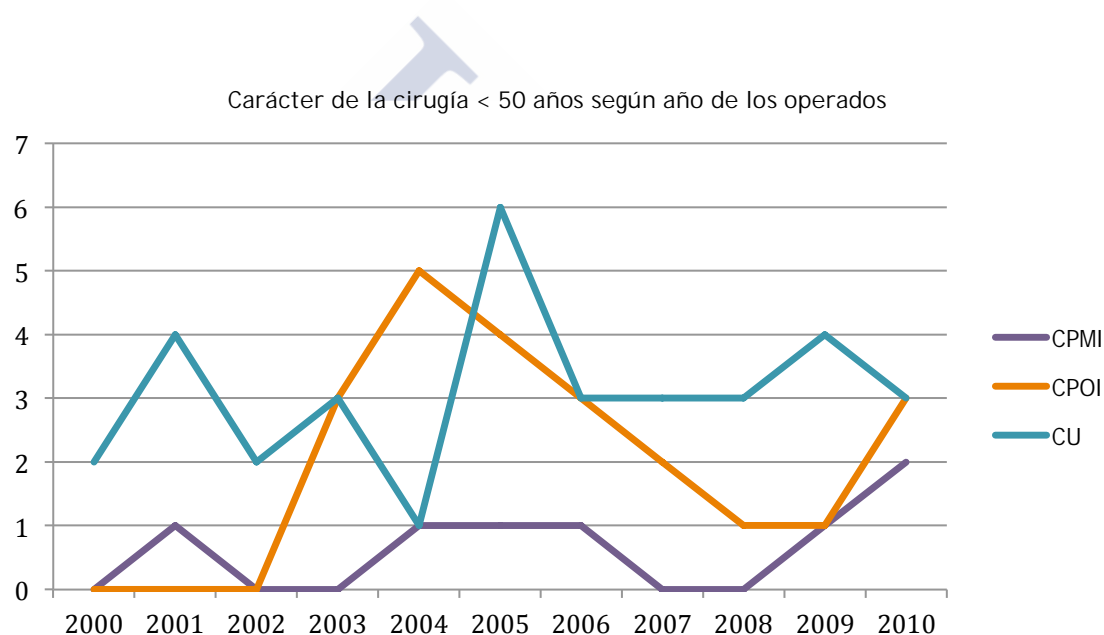


Fig. 215. Carácter de la cirugía y año de ingreso en menores de 50 años

6.27.6. Relación entre el estadio Hinchey y el tipo de tratamiento

Un 77,2% de los pacientes con estadio de Hinchey I se trataron de manera conservadora, un 70% de los EH II de manera quirúrgica urgente y la totalidad de los EH III y IV de manera quirúrgica urgente (Tabla 123). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto al estadio de Hinchey y el tratamiento aplicado en los pacientes menores de 50 años ($p=0,000$).

Tabla 123. EH y el carácter de la cirugía en pacientes menores de 50 años. Pruebas de Chi-cuadrado, $p=0,000$

Carácter Cx / EH	I	II	III	IV	Total
NC	122	2	0	0	124
% c.c	98,4%	1,6%	0%	0%	100%
% e.h	77,2%	20%	0%	0%	66,3%
% total	65,2%	1,1%	0%	0%	66,3%
CU	8	7	16	3	34
% c.c	23,5%	20,6%	47,1%	8,8%	100%
% e.h	5,1%	70%	100%	100%	18,2%
% total	4,3%	3,7%	8,6%	1,6%	18,2%
CPMI	7	0	0	0	7
% c.c	100%	0%	0%	0%	100%
% e.h	4,4%	0%	0%	0%	3,7%
% total	3,7%	0%	0%	0%	3,7%
CPOI	21	1	0	0	22
% c.c	95,5%	4,5%	0%	0%	100%
% e.h	13,3%	10%	0%	0%	11,8%
% total	11,2%	0,5%	0%	0%	11,8%
Total	158	10	16	3	187
% c.c	84,5%	5,3%	8,6%	1,6%	100%
% e.h	100%	100%	100%	100%	100%
% total	84,5%	5,3%	8,6%	1,6%	100%

6.27.7. Relación entre el carácter de la cirugía y los episodios previos

La totalidad de los pacientes intervenidos de manera urgente no presentaron EP de DA, constituyendo la primera manifestación de la enfermedad una diverticulitis aguda complicada que requirió cirugía urgente. Únicamente en los que se intervinieron mediante CPMI predominan los que sí presentaron EP (71,4%). (Tabla 124 y Fig. 216). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto al carácter de la cirugía y si han presentado episodios previos de DA en los pacientes menores de 50 años ($p=0,000$).

Tabla 124. Carácter de la cirugía y episodios previos en pacientes menores 50 años. Pruebas de Chi-Cuadrado, $p=0,000$

EPISODIOS	CARÁCTER DE LA CIRUGÍA				TOTAL
	NO	CU	CPMI	CPOI	
NO	102	34	2	14	152
% e.p	67,1%	22,4%	1,3%	9,2%	100%
% c.c	82,3%	100%	28,6%	63,6%	81,3%
% total	58,8%	18,2%	1,1%	7,5%	81,3%
SI	22	0	5	8	35
% e.p	62,9%	0%	14,3%	22,9%	100%
% c.c	17,7%	0%	71,4%	36,4%	18,7%
% total	11,8%	0%	2,7%	4,3%	18,7%
Total	124	34	7	22	187
% e.p	66,3%	18,2%	3,7%	11,8%	100%
% c.c	100%	100%	100%	100%	100%
% total	66,3%	18,2%	3,7%	11,8%	100%

Carácter de la cirugía y episodios previos

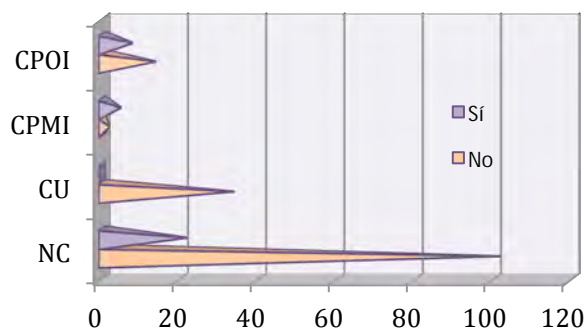


Fig. 216. Relación entre el carácter de la cirugía y los episodios previos en menores de 50 años

6.27.8 Complicaciones postquirúrgicas

Un 28,6% de los pacientes menores de 50 años presentaron complicaciones postquirúrgicas tras la primera intervención frente a un 56,2% de los pacientes mayores o de 50 años (Tabla 125 y Fig. 217). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a los pacientes menores de 50 años y la existencia de complicaciones postquirúrgicas ($p=0,000$).

Tabla 125. Pacientes menores y mayores de 50 años y complicaciones postquirúrgicas. Prueba de Chi-cuadrado, $p=0,000$.

≥/ < 50 años	CPQ		TOTAL
	No	Sí	
≥50 años	102	131	233
% ≥/ < 50a	43,8%	56,2%	100%
% CPQ	69,4%	87,9%	78,7%
< 50 años	45	18	63
% ≥/ < 50a	71,4%	28,6%	100%
% CPQ	30,6%	12,1%	21,3%
Total	147	149	296
% ≥/ < 50 a	49,7%	50,3%	100%
%CPQ	100%	100%	100%

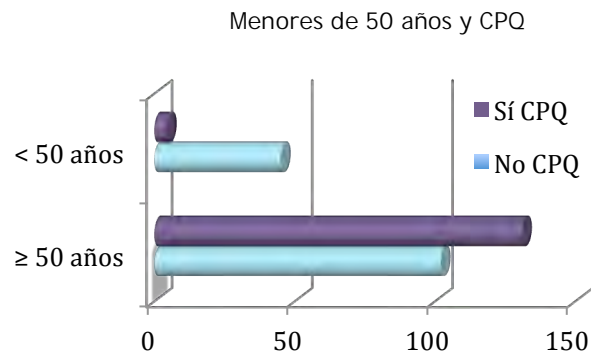


Fig. 217. Relación entre los pacientes mayores y menores de 50 años y las complicaciones postquirúrgicas.

6.27.9. Éxitus

Un 4,3% de los pacientes menores de 50 años fueron éxitus frente a un 25,5% de los pacientes mayores o de 50 años (Tabla 126 y Fig. 218). Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a los pacientes menores de 50 años y el éxitus ($p=0,000$).

Tabla 126. Pacientes menores y mayores de 50 años y éxitus. Prueba de Chi-cuadrado, $p=0,000$.

≥/ < 50 años	Éxitus		TOTAL
	No	Sí	
≥50 años	643	220	863
% ≥/ < 50a	74,5%	25,5%	100%
% CPQ	78,2%	96,5%	82,2%
< 50 años	179	8	187
% ≥/ < 50a	95,7%	4,3%	100%
% CPQ	21,8%	3,5%	17,8%
Total	822	228	1050
% ≥/ < 50 a	78,3%	21,7%	100%
%CPQ	100%	100%	100%

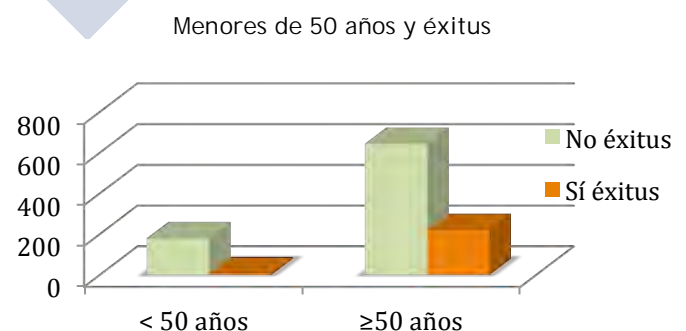


Fig. 218. Relación entre los pacientes mayores y menores de 50 años y éxitus.





7. DISCUSSION



7. DISCUSIÓN

7.1. Prevalencia e incidencia

La diverticulitis aguda es una enfermedad muy frecuente en los países industrializados que afecta a un 30-50% de la población mayor de cincuenta años^{8,9,30,159,240}. En nuestro hospital, ingresan cada año una media de 95,4 casos.

Observando la distribución anual, vemos que cada año aumentan los ingresos urgentes por diverticulitis aguda de manera significativa. Así en el año 2010 ingresaron 125 casos frente al año 2000 en el que ingresaron 61 casos. Esto coincide con la literatura^{1,33,62,313} donde se relata un aumento significativo en los últimos veinticinco años con un consecuente incremento de los costes sanitarios^{7,20,34}. Etzioni et al³³ refieren un incremento de los ingresos por diverticulitis aguda en USA desde el año 1998 al 2005 del 26%.

Nguyen et al⁴¹ corroboran un aumento de los ingresos de diverticulitis aguda, especialmente en pacientes jóvenes, lo cual también coincide con nuestro estudio. Se ha descrito¹¹ incluso un patrón cíclico bifásico con picos en otoño y primavera y un aumento de ingresos durante el fin de semana.

7.2. Edad

La incidencia de la diverticulitis aguda aumenta con la edad^{2,7,30,168}. En nuestro estudio, la edad media de los pacientes fue de 65,5 años, que coincide con el estudio de Chapman³⁰¹ en el que la media de edad es de 65 años. Masoomi et al³² reportan una menor edad media (60,2 años).

Mäkelä et al¹⁰⁸ refieren que la enfermedad diverticular afecta al 5-10% de la población mayor de 45 años y cerca del 85% de los mayores de 85 años. Murphy et al¹⁹ refieren que afecta a más del 60% de la población de más de 80 años.

Si comparamos la edad con la estancia hospitalaria, vemos que la edad media de los pacientes que estuvieron ingresados una semana o menos fue de 67 años mientras que los que estuvieron ingresados más de un mes presentaron una edad media de 67,6 años. Por tanto la edad es un factor que aumenta los días de estancia hospitalaria. Horesh et al³¹³ relatan una mayor estancia hospitalaria en aquellos pacientes mayores de 50 años comparándolos con los menores de 50 años.

En cuanto al estadio de Hinchey, la edad media de los pacientes con estadio Hinchey I fue de 65,3 años mientras que para el estadio IV fue de 67,1 años.

Según el tratamiento administrado tenemos que la edad media de los pacientes tratados de manera conservadora fue de 66,5 años y la de los intervenidos quirúrgicamente fue de 62,8 años (54,3 años para los pacientes intervenidos de manera programada en otro ingreso distinto de diverticulitis aguda, 61,2 años para los pacientes intervenidos de manera programada durante un mismo ingreso por diverticulitis aguda y 65,4 años para los pacientes intervenidos de urgencia).

Por otro lado tenemos que la edad media es un factor de riesgo de presentar complicaciones quirúrgicas, siendo la edad media de los pacientes que presentaron complicaciones postquirúrgicas de 67,4 años frente a los 58,2 años de los que no presentaron complicaciones).

La edad también es un factor que aumenta la mortalidad, así la edad media de los éxitos fue de 75,7 años frente a la edad de los que sobrevivieron que fue de 62,6, lo que es altamente significativo desde el punto de vista estadístico.

7.3. Prevalencia en el paciente joven

En nuestro estudio hubo un 17,8% de pacientes jóvenes (<50 años). Murphy et al¹⁹ al refieren un 16% de pacientes menores de 45 años, lo que se asemeja a nuestros datos. Sin embargo Horesh et al³¹³ reportan un número mayor de pacientes menores de 50 años (27,9%). Faria et al³¹¹ revisan una incidencia del 2-7% en los primeros estudios y del 18-34% en estudios más recientes.

La media anual de pacientes jóvenes fue de 17 casos anuales. Observamos que en los últimos años de nuestro estudio hay pacientes mucho más jóvenes, viendo las mayores diferencias al comparar el primer año del estudio (año 2000 con 11 casos) con el último año de nuestro estudio (año 2010 con 26 casos). Esto coincide con la literatura^{31,66,311,328,349} donde se relata un aumento de la incidencia de diverticulitis aguda en pacientes jóvenes sobre todo en los últimos años^{66,159}. Etzioni et al³³ refieren un incremento en los ingresos por diverticulitis aguda en USA desde 1998 a 2005 en pacientes de 18-44 años mucho más acusado que en pacientes de 45-74 años (82% y 36% respectivamente).

La mayoría de los pacientes jóvenes no presentaron episodios previos (81,3%) siendo su primer episodio de diverticulitis. Además, la mayoría (84,5%) presentaron un estadio Hinchey I.

7.4. Sexo

En nuestro estudio no hubo diferencias en cuanto al género predominante. De los 930 pacientes incluidos un 50,1% fueron hombres y un 49,9% fueron mujeres. Tampoco hubo grandes diferencias en cuanto al sexo y el estadio de Hinchey, con una leve predominancia del sexo masculino en todos los estadios excepto en el I donde prácticamente están igualados (49,9% hombres y 50,1% mujeres) y en el IV donde existe un ligero predominio femenino (52,6%). Esto coincide con otros estudios^{8,14,222} en los que afecta por igual a hombres y mujeres.

Bordeianou et al⁵ refieren un ligero predominio en el sexo masculino (50,8%) así como otros autores^{16,324} que destacan una mayor prevalencia en hombres.

Sin embargo otros artículos publicados^{32,102,105,224} relatan un aumento de la frecuencia en mujeres.

7.5. Estancia hospitalaria

La media de estancia hospitalaria global fue de 17 días. La media de días de estancia hospitalaria de los pacientes que presentaron comorbilidades fue de 17,2 días frente a los 15,3 días de los sanos.

Si tenemos en cuenta los pacientes intervenidos quirúrgicamente, la estancia media fue de 23,8 días (frente a los 14,3 días de los pacientes tratados de manera conservadora), siendo de 24,1 días para aquellos en los que el carácter de la intervención fue urgente y 15,4 días para los intervenidos durante otro ingreso distinto al de diverticulitis aguda. Además, la estancia aumenta a 29 días si se presentaron complicaciones postquirúrgicas. Estos hallazgos fueron mucho más elevados que los descritos por Masoomi et al³², que relatan una estancia media de 6 días para la cirugía electiva y 12 días para la cirugía urgente. Roig et al²⁶⁰ refieren una mediana de estancia hospitalaria postoperatoria de 12 días (8-20) en la diverticulitis complicada mientras que Wright et al²¹⁷ reportan una mediana menor de 9 días tanto para cirujanos coloproctólogos como generales (3-46 y 5-40 respectivamente).

Respecto al estadio de Hinchey y media de días de estancia hospitalaria apenas encontramos diferencias para los estadios II, III y IV (23,2 días, 23,7 días y 23,5 días respectivamente) frente al estadio I donde la media de días de estancia fue de 15,6 días. Al-Sahaf et al⁴ refieren una estancia hospitalaria en función de tres grupos según la *CT Classification of severity*, así para el Grado Ia (inflamación limitada al divertículo) es de 3,5 días de media (3-4 días), para el Grado Ib (inflamación del divertículo y pericolicitis) es de 4 días de media (3-5 días) y para el Grado Ic (inflamación del divertículo con un absceso de 3 cm o menos) es de 7 días de media (6-8 días).

7.6. Manifestaciones clínicas

En nuestro estudio, los pacientes con diverticulitis aguda presentaron: dolor abdominal en un 94,5%, irritación peritoneal en un 61,7%, fiebre en un 29%, náuseas en un 23,9%, estreñimiento en un 23,5%, vómitos en un 16,8%, rectorragia en un 13,7%, diarrea en un 12,2%, presencia de una masa palpable en un 6,7% y molestias urinarias en un 5%. Estos hallazgos concuerdan con la literatura^{4,93,105,162}.

El dolor en fosa ilíaca izquierda según el estudio de Bordeianou et al⁵ está presente en un 93-100%, la fiebre en un 57-100% (inferior en nuestro estudio), las náuseas en un 10-30%, vómitos en un 15-25%, estreñimiento en un 10-30%, diarrea en un 5-15% y molestias urinarias en un 5-20% que también concuerda con nuestros hallazgos.

La localización más frecuente del dolor abdominal es en fosa ilíaca izquierda (89,7%) lo que también coincide con otros estudios^{52,93,105,162,181}.

Existen signos o síntomas que indican un peor pronóstico como la presencia de irritación peritoneal, la cual es más frecuente en los intervenidos de urgencia y en nuestro estudio se presentó en un 85,9% de los intervenidos de urgencia.

La media de tiempo de clínica fue de 3,3 días lo que coincide con los 3 días descritos por Makarawo et al²²⁹. Sin embargo, Al-Sahaf⁴ relatan un tiempo de clínica de 6 días de media.

7.7. Comorbilidades asociadas

Las comorbilidades médicas más frecuentes fueron: cardiopatía (23,7%), patología respiratoria (16%), patología neurológica (13,4%), uropatía (13%), y diabetes (11,4%).

En el estudio de Hussain et al²⁴⁹ las comorbilidades más frecuentes fueron: cardiopatía (56,36%, el doble que en nuestro estudio), diabetes (7,27%, menos que en nuestro estudio), enfermedades del tejido conectivo (25,45%) y enfermedades vasculares (10,90%).

Los pacientes sanos presentaron en su mayoría un estadio Hinchey I (83,2%) mientras que todos los pacientes que se encontraban en un estadio IV tenían comorbilidades asociadas. Esto coincide con el estudio de Humes et al²⁷ que refiere un mayor riesgo de diverticulitis aguda complicada en los pacientes con comorbilidades.

Otro estudio⁵⁶ del mismo autor relata que los pacientes con comorbilidades tienen más riesgo de morir en el contexto de una diverticulitis perforada. Wrigt et al²¹⁷ reportan que el 54,8% de los pacientes operados no tenían comorbilidades serias.

7.8. Factores de riesgo

Los factores de riesgo más importantes para que un paciente presente una diverticulitis complicada y una peor evolución de la enfermedad o riesgo de complicaciones ante un posible tratamiento quirúrgico son: estado general, edad, comorbilidades, nutrición, uso de AINES, inmunosupresión por enfermedad (diabetes, fallo renal, enfermedades malignas hematológicas, supresión de médula ósea, VIH) o inducida (quimioterapia, esteroides, inmunosupresión en trasplantados) y obesidad^{41,63,64,78,324}.

Chapman³⁰¹ asoció la perforación intestinal en una diverticulitis con la utilización de AINES, la diabetes, las enfermedades del colágeno y la inmunosupresión. Andeweg et al⁵² reportan una mayor incidencia de diverticulitis complicada en pacientes inmunocomprometidos, especialmente en los que reciben tratamiento con corticoides, trasplantados o con fallo renal, pero no en aquellos VIH, diabéticos, con una neoplasia o a tratamiento quimioterápico. Al-Khamis et al³²¹ refieren que los pacientes inmunodeprimidos presentan una mortalidad similar a los inmunocompetentes en la cirugía urgente, sin embargo en la cirugía programada presentan un mayor riesgo de morbilidad grave y dehiscencia de herida quirúrgica. Park et al²⁶ sugieren como factores de riesgo de una diverticulitis complicada una edad mayor de cincuenta años, fumar, existencia de comorbilidades, leucocitosis y episodios recurrentes. Jansen et al⁵⁹ refieren que existen controversias en cuanto a la relación con la obesidad.

Nuestro estudio concuerda con esto, ya que en los Hinchey IV todos los pacientes presentaron comorbilidades y su edad media fue de 67,1 años.

7.9. Episodios previos

La mayoría de pacientes de nuestro estudio no presentaron con anterioridad un episodio previo de diverticulitis, siendo en un 85% su primer episodio.

En el estudio de Chapman³⁰¹, un 46,6% de los pacientes sí tuvieron un episodio previo de diverticulitis aguda frente al 15% de nuestro estudio.

De los pacientes intervenidos quirúrgicamente de urgencia un 96% no había presentado con anterioridad un episodio previo de diverticulitis, siendo el episodio de diverticulitis complicada su primera manifestación de la enfermedad, lo que concuerda con los estudios publicados¹⁴.

Suarez Alecha et al¹² refieren que después de un primer episodio de diverticulitis aguda el tratamiento médico es seguro ya que menos del 5% de los pacientes necesitarán una cirugía de urgencia. Un primer episodio de diverticulitis aguda es el único factor de riesgo para la cirugía de urgencia en pacientes tratados de manera conservadora^{12,246}. Algunos autores refieren un 20% de recurrencia tras un primer episodio de diverticulitis aguda²⁰⁸.

7.10. Hallazgos en la analítica de sangre

En nuestro estudio, la media de leucocitos, neutrófilos y cayados fue de 12.006, de neutrófilos 77,5 y de cayados 3,5.

Las determinaciones del recuento leucocitario, neutrófilos y cayados, resultan útiles en la evaluación de la perforación de los divertículos puesto que para estos pacientes su media fue mayor, sobre todo en cuanto al porcentaje de cayados.

Así los pacientes que requirieron una intervención quirúrgica de manera urgente presentaron una media de leucocitos de 13.105,6, de neutrófilos 83% y de cayados 9, mientras que los pacientes tratados de manera conservadora presentaron una media de 11.174,9 leucocitos, 76,3% de neutrófilos y 2,3 cayados.

Respecto al estadio de Hinchey las mayores diferencias las encontramos en el número de cayados, siendo de 2,2 de media para el estadio I y de 22,5 de media para el estadio IV.

Podemos concluir que las determinaciones del recuento leucocitario, neutrófilos y sobre todo de los cayados, resultan útiles en la evaluación de la perforación de divertículos. Sin embargo, el estudio de Käser¹⁰⁷ dice que la leucocitosis no muestra tener relación con la necesidad de una cirugía de urgencia pero sí es un marcador para diverticulitis complicada y que una leucocitosis mayor de 20.000 es indicativo de la implicación en la enfermedad peritoneal. Wilkins et al¹⁶² reportan que un 55% de los pacientes con diverticulitis aguda presentan leucocitosis. Otros autores^{105,162} también reflejan una tendencia a la leucocitosis y neutrofilia en la diverticulitis aguda. Hussain et al²⁴⁹ refieren que el 52,72% de las diverticulitis complicadas presentan leucocitosis.

7.11. TAC y ECO Abdominal en el diagnóstico

El TAC abdominal es el método diagnóstico con mayor sensibilidad y especificidad (93-97% y cerca del 100% respectivamente)^{8,161,153} por lo que en la actualidad es considerado el *gold standard*^{4,14,152,153} para la diverticulitis aguda puesto que confirma su diagnóstico, evalúa su severidad y extensión, en caso de existir un absceso intraabdominal permite su tratamiento mediante drenaje percutáneo y excluye otras causas del dolor abdominal. En nuestro estudio observamos un importante aumento en su utilización sobre todo a partir del año 2007 y realizándose con mucha mayor frecuencia en los dos últimos años (2009 y 2010).

La ECO abdominal presenta una especificidad y sensibilidad menores (del 80-99% y 77-98% respectivamente) y es operador dependiente. Además, el dolor, la inflamación, el íleo intestinal y la presencia de gas, dificultan la valoración y por tanto limitan el estudio. Por todo ello su uso va decreciendo y el TAC se impone como prueba diagnóstica y también de control en las diverticulitis complicadas¹⁵³. Sin embargo algunos estudios^{155,156} siguen apostando por la ecografía abdominal para el diagnóstico de la diverticulitis aguda siempre que sea realizada por radiólogos expertos. En nuestro estudio vemos un uso decreciente de la misma a partir del año 2007 y que a menudo se realiza sin datos concluyentes siendo necesario completar la exploración radiológica mediante un TAC de abdomen. Mazzei et al⁹³ recomiendan la ECO de abdomen para el diagnóstico de diverticulitis aguda en mujeres premenopáusicas y pacientes jóvenes para reducir la exposición a la radiación.

7.12. Hallazgos en la prueba de imagen diagnóstica y de control

Los hallazgos más frecuentes encontrados en la prueba de imagen diagnóstica son la diverticulitis aguda no complicada (73,2%), el engrosamiento parietal colónico (73%) y el engrosamiento mesentérico (46,6%). Esto coincide con el estudio de DeStigter¹⁵³.

En los pacientes tratados de manera conservadora el hallazgo más frecuentes en la prueba de imagen diagnóstica fue de divertículos inflamados (81,3%). En la cirugía urgente destacar el neumoperitoneo (46,6%), líquido libre (34,7%), diverticulitis perforada (33,5%), absceso (18,2%) y estenosis (8,5%). En la cirugía programada en un mismo ingreso por diverticulitis aguda destacar la presencia de absceso (12,2%), líquido libre (9,8%), diverticulitis perforada (4,9%), diverticulitis versus neoplasia (4,9%), estenosis (2,4%) y fístula (2,4%). Simianu et al²¹⁹ refieren como hallazgos de la cirugía electiva la fístula en un 15,6% y la estenosis en un 7,4% mientras que Makarawo et al²²⁹ relatan un porcentaje todavía algo mayor de fístula (17%).

Sólo en un 35,8% de los pacientes de nuestro estudio se realizó una prueba de imagen de control, siendo de nuevo, aunque con mayor diferencia, más frecuente el TAC abdominal (28,3%) que la ECO abdominal (7,5%). Los hallazgos en la prueba de imagen de control fueron en su mayoría divertículos sin datos inflamatorios (27,8%), seguido de una diverticulitis aguda no complicada (18,6%).

7.13. Colonoscopia y enema opaco

En nuestro estudio, observamos que existen pocas variaciones en cuanto a la realización ambulatoria o durante el ingreso de una colonoscopia o un enema opaco. Así, el enema opaco se realiza en un 35,1% durante el ingreso frente a un 23,7% que se realiza ambulatoriamente. La colonoscopia se realiza en un 25,8% durante el ingreso, frente a un 25% que se realiza ambulatoriamente. En un 41,2% de los pacientes no se realiza enema opaco y en un 49,1% no se realiza colonoscopia.

Durante los años 2006 a 2010 el enema opaco ha ido cayendo en desuso. El servicio de cirugía general fue el que más enemas opacos solicitó tanto durante el ingreso (88,9%) como de manera ambulatoria (91,2%) y también más colonoscopias aunque con más frecuencia de manera ambulatoria (93,5% frente a 58,3% durante el ingreso).

La realización de la colonoscopia está indicada una vez resuelto el cuadro agudo, comúnmente después de cuatro a seis semanas^{160,161,163}, aunque otros autores prefieren esperar ocho semanas⁴. Su objetivo es confirmar el diagnóstico y descartar neoplasias u otras enfermedades inflamatorias¹⁶⁰ y comúnmente se recomienda tras el primer episodio de diverticulitis aguda¹⁶⁷. Tursi¹⁰ indica que también tiene un importante papel en el sangrado diverticular y es obligatoria cuando los pacientes siguen presentando clínica tras el episodio de diverticulitis aguda. Algunos autores ponen en duda la indicación de su realización en los pacientes menores de 50 años¹⁶⁷. Walker et al¹⁶⁶ y Stollman et al³⁸ recomiendan la realización de la colonoscopia en los estadios I y II de Hinchey cuando en TAC sugiere malignidad, hallazgos inflamatorios inespecíficos o cuando el paciente requiera un screening o vigilancia. Peery et al⁴⁹ destacan que existe un riesgo de cáncer de colon durante el primer año tras el diagnóstico de diverticulitis aguda. Otros autores^{52,158,159,164} dicen que no es necesaria su realización rutinaria tras un episodio de diverticulitis aguda si se ha realizado un TAC abdominal, debiendo seleccionarse los casos. El enema opaco presenta una sensibilidad del 80-90% y también se debe evitar en la fase aguda de la diverticulitis o cuando existan datos de peritonismo^{14,153}.

La resonancia magnética nuclear puede diagnosticar eficazmente una diverticulitis aguda sin el inconveniente de radiación del paciente que supone la realización de un TAC abdominal. Presenta una sensibilidad del 88-92% y algunos autores lo recomiendan en pacientes menores de sesenta años¹⁵³. A ninguno de los pacientes de nuestro estudio se les realizó una RMN abdominal para el diagnóstico o seguimiento de diverticulitis aguda.

7.14. Localización de la diverticulitis aguda

La localización más frecuente fue en el colon izquierdo (96,4%). Para todos los estadios de Hinchey la localización más frecuente fue la izquierda (96% EHI, 95,9% EH II, 95,7% EHIII y 100% EHIV). La literatura^{17,347} relata casos muy poco frecuentes en colon derecho e incluso en apéndice³⁴⁶.

7.15. Papel de los marcadores tumorales

Se solicitó el marcador tumoral CEA en un 34,5% y el marcador tumoral Ca 19.9 en un 26,8%. En los casos en los que se solicitó, el CEA se encontraba en un rango normal en el 86,2 % y el Ca 19.9 en un 92,5%.

Actualmente sólo está indicado su realización cuando existen sospechas diagnósticas con una neoplasia de colon, no siendo necesario su realización rutinaria. Así, Bauer et al⁶ recomiendan realizar el CEA cuando existen dudas con el cáncer de colon.

7.16. Estadío de Hinchey

La mayoría de casos se trata de diverticulitis estadio I de Hinchey (82,5%).

Si analizamos el estadio según el año, vemos que el estadio I sigue siendo el más frecuente con un porcentaje bastante elevado en todos los años de nuestro estudio que varía entre el 76% y el 85,7%.

El 81,8% de los pacientes de nuestro estudio con estadio I permanecen vivos frente a solo un 36,8% de los pacientes con estadio IV. Cirocchi et al³⁴⁹ refieren que el estadio de Hinchey ha demostrado ser un factor predictivo significativo de mortalidad. Si analizamos los tipos de éxitus por estadio de Hinchey nos encontramos que el 51,9% de los pacientes con EH I fueron éxitus intrahospitalarios, el 60% de los pacientes EHII fueron éxitus extrahospitalarios, el 72,9% de los EH III fueron éxitus intrahospitalarios y el 75% de los EH IV también fueron intrahospitalarios. En cuanto a las causas de éxitus intrahospitalario vemos que la más frecuente fue en el estadio I fue la progresión de una neoplasia no digestiva (17,1%) y en los estadio II, III y IV fue tras una cirugía urgente por diverticulitis perforada (50%, 45,7% y 8,9% respectivamente), bien por presentar una complicación postquirúrgica (la mayoría sepsis o FMO) o descompensación de una enfermedad de base (insuficiencia cardíaca, insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal...).

7.17. Antibióticos

En cuanto al tratamiento médico, el número de días de administración de antibióticos medio fue de 9,2 días. El menor número de días de administración de antibióticos se encuentra en el grupo de los intervenidos de manera programada en otro ingreso (7,2 días), seguido de los intervenidos de manera programada en un mismo ingreso por diverticulitis aguda (7,3 días), no intervenidos quirúrgicamente (8,4 días) y de los intervenidos de manera urgente (13,2). El 94,4% de los pacientes ingresados recibió tratamiento antibiótico frente a un 5,6% que no recibió antibiótico alguno.

La *Surgical Infection Society* dice que el régimen terapéutico con antibióticos intravenosos durante 5-7 días es tan efectivo como cualquier otro más prolongado⁸. Actualmente comienzan a aparecer artículos en los que defienden una “estrategia de no antibióticos”, apoyándose en que en la mayoría de los casos se trata de un proceso inflamatorio más que de una infección^{105,199} e indicando que muchos pacientes se curan sin antibióticos¹⁵⁴. Así, relatan que el no uso de antibióticos en las diverticulitis agudas no

complicadas es seguro y efectivo^{2,49,200-202} incluso en pacientes tratados ambulatoriamente²⁰⁵. Algunos autores⁵² reservan su uso para pacientes inmunodeprimidos y cuando existen signos de una infección generalizada, fiebre, afectación del estado general o signos de septicemia. Stollman et al³⁸ concluyen que la utilización de antibióticos debe ser selectiva más que de uso rutinario en pacientes con una diverticulitis aguda no complicada.

El tipo de antibiótico más empleado fue la combinación de metronidazol y gentamicina fue la más frecuentemente empleada (33%), seguido de la combinación de metronidazol y tobramicina (27,6%), metronidazol y ciprofloxacino (9,6%), y ertapenem (8,2%). Observamos un cambio a lo largo de los años del tipo de antibiótico empleado. Así del 2000 al 2003 el más empleado fue la combinación de metronidazol y tobramicina, en el año 2004 se equiparó la combinación de metronidazol y tobramicina con la combinación de metronidazol y gentamicina, del 2005 al 2009 el más empleado fue la combinación de metronidazol y gentamicina, y por último en el 2010 no existió un claro predominio de ninguno de ellos, repartándose los porcentajes en la utilización de metronidazol y gentamicina, ertapenem, metronidazol y ciprofloxacino, metronidazol y cefotaxima y amoxicilina-clavulánico. El servicio de digestivo fue el que más frecuentemente no administró ningún tipo de antibiótico con un 62,7%. Esta variabilidad del último año coincide con las recomendaciones de Wilkins et al¹⁶² dependiendo de la gravedad de la diverticulitis aguda.

Numerosos estudios han propuesto el uso de fármacos antiinflamatorios como la mesalazina, antibióticos como la rifamicina o rifaximina, el ácido 5-aminosalicílico la lactulosa o bloqueantes del calcio para tratar los brotes de diverticulitis aguda^{15,16,20,190}. Otros autores^{194,38} relatan respecto a los probióticos que los datos de los que disponemos no permiten extraer conclusiones e incluso algunos³⁸ no recomiendan el uso de mesalamina o rifaximina. En nuestra serie de pacientes no se les administró o prescribió a ninguno de ellos por no utilizarse ninguno de ellos todavía en este período 2000-2010.

7.18. Tipo de tratamiento

La mayoría de los episodios de diverticulitis aguda se trataron de manera conservadora (71,8%), lo que coincide con la literatura^{31,32,229}, y un 28,2% de los pacientes se intervinieron quirúrgicamente. Se operaron de manera urgente un 19%, de manera programada durante el episodio de diverticulitis aguda un 4,1% y de manera programada pero en otro ingreso diferente de diverticulitis aguda (una vez resuelto y tratado el episodio de diverticulitis aguda de manera conservadora) un 5,1%.

7.19. Cirugía

El diagnóstico más frecuente de la primera intervención quirúrgica fue de diverticulitis aguda perforada (22%), siguiéndola en frecuencia la diverticulitis con peritonitis purulenta (21,3%), la diverticulosis (18,2%) y la diverticulitis no complicada (12,2%). Esto coincide con el estudio de Wrigt et al²¹⁷ donde la causa más frecuente del tratamiento quirúrgico fue la presencia de perforación.

Un 80,4% se intervino de manera abierta y un 19,6% de manera laparoscópica. El año en el que se más se intervino de manera abierta fue el año 2002 (93,8%) y de manera laparoscópica fue el año 2006 (35,7%).

No se realizó anastomosis en un 57,1%, se realizó una anastomosis mecánica en un 27%, manual a un 12,8%, en un 0,3% se realizó una anastomosis mecánica y manual y en un 2,7% no fue necesario realizar anastomosis por el tipo de cirugía.

La técnica quirúrgica más frecuentemente realizada durante la primera intervención fue la operación de Hartmann (55,4%), sigmoidectomía y anastomosis colorrectal (30,1%), hemicolectomía izquierda y anastomosis colorrectal (6,1%) y resección ileocecal con anastomosis ileocólica (2,4%).

Al analizar la relación entre la edad y la técnica de la primera cirugía nos encontramos con que la media de edad es ocho años menor en los pacientes en los que se realizó una sigmoidectomía con anastomosis colorrectal (58 años) frente a los pacientes a los que se les realizó un Hartmann (66,3 años). A los pacientes con una menor edad media se les realizó: una resección rectosigmoidea baja con ileostomía de protección (43 años), una sigmoidectomía con anastomosis colorrectal y resección de ID con anastomosis ileal (51 años), drenaje y lavado (52,5 años), una resección ileocecal con anastomosis ileocecal (52,7 años) y una hemicolectomía izquierda y cierre de fístula vesical (54 años). Los dos pacientes a los que se les dejó una fístula mucosa tenían edades muy elevadas (84 y 91 años).

7.19.1. Cirugía urgente

El diagnóstico más frecuente de la cirugía urgente fue la diverticulitis perforada con peritonitis purulenta (31,7%) y la técnica quirúrgica más empleada fue el Hartmann (81,4%). Un 97,5% de los pacientes se intervino de manera abierta y un 2,5% de manera laparoscópica.

La anastomosis primaria en la cirugía urgente apenas se realiza en nuestro Hospital llevándose a cabo sólo en un 13,6%. Esto no va acorde con la literatura³² donde se relata un aumento de la creación de anastomosis primarias en la cirugía urgente. Como se puede constatar, en nuestro hospital el número de anastomosis primarias en la cirugía urgente es muy bajo, a pesar de que muchos autores^{3,169,250,256,306} concluyen que en ausencia de comorbilidades y riesgo de mortalidad, la resección y anastomosis primaria es una alternativa segura para ciertos pacientes con una diverticulitis con peritonitis purulenta. La literatura reciente^{247,259,260,261,306} recomienda la anastomosis primaria con un estoma de protección como la estrategia quirúrgica de elección para pacientes seleccionados con diverticulitis complicada y peritonitis, quedando reservado el Hartmann para aquellos pacientes con un elevado riesgo de complicaciones y de acuerdo con el estadio de Hinchey. Sin embargo Constantinides et al²⁵⁹ reportan que no existen beneficios de una anastomosis primaria con un estoma desfuncionalizante en cuanto a dehiscencia anastomótica e infección de herida quirúrgica frente a una anastomosis primaria simple. Incluso Mueller et al²⁶¹ refieren que la ileostomía de protección no previene la dehiscencia anastomótica. En nuestro estudio únicamente a un paciente se le realizó una ileostomía de protección.

Otro autores^{253,263,306,349} relatan que el Hartmann presenta una alta morbilidad y mortalidad. Toro et al²⁵⁶ reportan que la anastomosis primaria tiene una menor morbilidad y

mortalidad que el procedimiento de Hartmann en la diverticulitis aguda complicada y excepto algunas indicaciones limitadas debe de ser el tratamiento de elección. A pesar de ello, en la actualidad, el número de anastomosis primarias en la cirugía urgente está en aumento, tanto con o sin ileostomía de protección.

Milone et al²⁴³ incluso proponen la realización de una sigmoidectomía laparoscópica modificada de caudal a craneal en casos de diverticulitis complicada obteniendo buenos resultados y sin contraindicaciones para su realización.

Un 75,7% de los pacientes presentaron una patología asociada en esta cirugía urgente, la más frecuente fue la apendicitis aguda (10,7%). Un 62,8% de los pacientes presentaron una complicación postquirúrgica tras cirugía urgente, siendo la más frecuente la infección de herida quirúrgica (68%) seguida de la sepsis e insuficiencia respiratoria (24% cada una). En el estadio Hinchey IV se continúa recomendado la operación de Hartmann como *gold standard*²⁷¹.

7.19.2. Tratamiento según el estadio de Hinchey

En nuestro estudio, los estadios Hinchey I se trataron de manera conservadora en su mayoría (85,3%), y los estadios II, III y IV de manera quirúrgica urgente (63,3%, 97,4% y 100% respectivamente).

No hay duda de que el tratamiento del estadio I es conservador inicialmente^{2,3,12,34,169,247}. Al-Sahaf et al⁴ refieren que un 85% de los pacientes con una diverticulitis aguda no complicada puede ser manejado conservadoramente, y que la diverticulitis no complicada representa la forma más frecuente de la enfermedad, lo que concuerda con nuestros hallazgos.

Varios artículos^{3,9,19,169,203,218,247} confirman que el tratamiento óptimo en los estadios Hinchey II es el drenaje percutáneo guiado por ECO o TAC abdominal, sin embargo, en nuestro hospital, el tratamiento es mayoritariamente quirúrgico urgente con un 63,3% y apenas se realizaron pocos drenajes percutáneos durante este período ya que su implantación fue posterior. Hupfeld et al²⁷¹ recomiendan un tratamiento conservador con antibióticos en aquellos pacientes con un absceso menor de 2 cm y un drenaje percutáneo en los mayores de 2 cm.

El tratamiento de los estadios III y IV ha cambiado en los últimos años, abogando por un tratamiento lo más mínimamente invasivo. En cuanto al tratamiento quirúrgico, además del Hartmann, en las últimas décadas ha aparecido la laparoscopia y posteriormente el lavado peritoneal laparoscópico. Occhionorelli et al²⁵⁷ apuestan por la resección primaria y anastomosis en los estadios III y IV dejando la operación de Hartmann para aquellos pacientes con un ASA elevado. Vennix et al²⁵⁸ relatan que la sigmoidectomía laparoscópica es factible en los estadios de Hinchey III y en pacientes con un estadio IV seleccionados. En los últimos años se han publicado numerosos artículos^{271,218,247,262} que aconsejan el lavado peritoneal laparoscópico para los estadios III de Hinchey (peritonitis purulenta), alegando que disminuye la necesidad de reoperaciones, tiene una seguridad similar al Hartmann²⁶⁶, disminuye la media de días de estancia hospitalaria y probablemente una resección posterior es innecesaria²⁷⁰. Es por ello que se está convirtiendo en una buena alternativa a la cirugía

invasiva pero sin tener todavía unas indicaciones claramente establecidas²⁷⁰. Otros autores²⁶³ lo relatan como una alternativa factible a la laparotomía.

Tenemos así que el tratamiento del estadio III engloba desde el clásico Hartmann a la resección primaria con anastomosis y el lavado peritoneal laparoscópico. En los últimos años el tratamiento del estadio IV también se ha ampliado a estas técnicas²¹⁸. La decisión terapéutica debe basarse en tres factores: el estadio de Hinchey, las comorbilidades del paciente y la severidad de la sepsis. Klarenbeek et al ²²⁶ recomiendan el Hartmann en los estadios III y IV. Ooi et al ¹⁴ también consideran el Hartmann como una técnica segura y rápida para el tratamiento del estadio IV.

7.19.3. Cirugía programada durante el ingreso por diverticulitis aguda

El diagnóstico más frecuente de la cirugía programada durante un mismo ingreso por diverticulitis aguda fue de diverticulitis aguda no complicada (52,2%) y la técnica quirúrgica más empleada fue la sigmoidectomía (83,7%).

Un 51,2% de los pacientes se intervino de manera abierta y un 48,8% de manera laparoscópica. Se practicó una anastomosis en un 95,3%, siendo más frecuente la mecánica (70,7%). Un 13,5 % de los pacientes presentaron una patología asociada, siendo la más frecuente la patología vesical (40%).

Un 39,5% de los pacientes presentaron complicaciones postquirúrgicas, siendo la más frecuente la infección de herida quirúrgica (58,8%) seguida de dehiscencia de la anastomosis y fiebre (23,5% cada una).

7.19.4. Cirugía electiva

El diagnóstico más frecuente de la cirugía programada durante otro ingreso distinto de diverticulitis aguda (se trató de un ingreso programado específicamente para realizar dicha intervención una vez curada la diverticulitis aguda, sería lo que corresponde a una cirugía electiva) fue la diverticulosis (83,3%) y la técnica más empleada fue la sigmoidectomía (75,9%). Un 59,3% de los pacientes se intervino de manera laparoscópica y un 40,7% de manera abierta. Esto coincide con la literatura^{32,49,52,327} donde se relata un aumento de la laparoscopia en la cirugía electiva en los últimos años, siendo la técnica de elección. Se practicó una anastomosis mecánica en un 86,3% y una anastomosis manual en un 11,8%. No se realizó anastomosis en un 5,6%. Un 10,8% presentaron una patología asociada, siendo la más frecuente la colelitiasis con un 75%. Un 13% presentaron una complicación postquirúrgica, siendo la más frecuente la infección de herida quirúrgica y peritonitis difusa (28,6% cada una). Bridoux et al ²³⁰ relatan una morbilidad del 25%-55%, necesidad de estoma en un 10%-14% y una mortalidad del 4%.

Varios artículos^{208,225} refieren una mayor calidad de vida tras la cirugía electiva y menores tasas de recurrencia de la enfermedad, pero todavía sigue sin existir un consenso sobre sus indicaciones. Stollman et al³⁸ y Vignati et al³¹⁷ concluyen que no está indicada tras un solo episodio de diverticulitis aguda y que se deben individualizar sus indicaciones. Janes et al³¹⁸

refieren que tampoco está indicada tras dos episodios de diverticulitis aguda mientras que Richards et al²²⁸ establecen un número de tres episodios. Otros autores^{219,318} refieren que todavía son necesarios más estudios para establecer el número de episodios de diverticulitis aguda para indicar una cirugía colónica electiva. Lo que sí se viene viendo en los últimos años^{49,52,102,226} es que las indicaciones para cirugía electiva tras un primer episodio de diverticulitis aguda son cada vez más restrictivas y deben basarse en la condición individual de cada paciente (edad, comorbilidades, número y severidad de los episodios de diverticulitis aguda y persistencia de sintomatología).

En nuestro estudio la edad de los pacientes intervenidos de cirugía electiva fue la más baja de todos los operados, con una media de 54,3 años.

Bridoux et al²³⁰ exponen que el tratamiento conservador después de una diverticulitis aguda complicada es seguro en el 71% de los casos con un riesgo medio de recurrencia, no siendo obligatoria una cirugía electiva y recomendándola únicamente en aquellos casos donde exista una fístula o una estenosis sintomática. Además refieren que no es curativa en todos los pacientes, presentando una recurrencia estimada del 2,6-10,4%. Tursi et al⁴⁰ también relatan unos riesgos elevados de colostomía del 14,2% y de mortalidad del 2,3%.

7.19.5. Técnica quirúrgica

7.19.5.1. Resección y anastomosis vs Hartmann

En el estudio de Chapman³⁰¹ se realizó una resección y anastomosis primaria en la mayoría de los pacientes con una diverticulitis complicada (52,8%). También Wieghard³ sugiere que se puede realizar una resección y anastomosis, si las condiciones lo permiten, en las diverticulitis complicadas.

Esto no coincide con nuestro estudio, en el cual en la mayoría de casos de diverticulitis aguda complicada se realizó un Hartmann (en el 100% de las diverticulitis fecaloideas, el 98,4% de las diverticulitis con peritonitis purulenta, el 73,9% de las oclusiones por estenosis diverticulares, el 73,8% de las diverticulitis perforadas y el 60,9% de las diverticulitis con absceso localizado).

En general, actualmente los autores^{6,256,306} concluyen que en ausencia de morbilidades y riesgo de mortalidad, la resección y anastomosis es una alternativa segura para ciertos pacientes con una diverticulitis con peritonitis purulenta. Masoomi et al³² refieren la anastomosis primaria como una alternativa viable al Hartmann incluso en la presencia de peritonitis. Krukowski et al³⁰⁴ relatan que en condiciones favorables se puede realizar una anastomosis primaria con una lavado intraoperatorio del colon en las diverticulitis complicadas con una peritonitis generalizada fecaloidea.

La elección de una técnica quirúrgica debe basarse en el análisis de los factores de riesgo y morbilidades del paciente, la habilidad del cirujano y el grado de severidad de la enfermedad y la realización de un procedimiento de Hartmann se basa en el acúmulo de factores de riesgo y juicio del cirujano ante la situación clínica del paciente.

7.19.5.2. Laparoscopia

La vía de abordaje laparoscópica para la realización de una sigmoidectomía por diverticulitis está extensamente aceptada debido a su baja morbilidad y estancia hospitalaria comparado con la cirugía abierta^{3,32,235,236,239,240,241,242,255}. Lipman et al²⁴² refieren que existen suficientes evidencias como para que sea el abordaje habitual en la diverticulitis no complicada. Incluso ya no solo es recomendada en una diverticulitis no complicada, sino que varios autores^{203,263,286} también lo recomiendan en el caso de diverticulitis perforada, alegando que presenta una menor morbilidad y menos días de estancia hospitalaria respecto a la sigmoidectomía abierta. Desde el año 2001 hasta la actualidad ha habido un cambio en la práctica quirúrgica con un uso más amplio del abordaje laparoscópico con o sin resección³⁴⁹.

Di Saverio et al²⁶⁴ incluso recomiendan la realización de una resección y anastomosis por laparoscopia en pacientes con un estadio IV de Hinchey, al igual que Vennix et al²⁵⁸ que relata factible una sigmoidectomía laparoscópica urgente en el caso de diverticulitis perforada, siempre y cuando sea en pacientes seleccionados y llevada a cabo por un cirujano con experiencia. Sin embargo El Zarrok et al²⁴¹ refieren el abordaje laparoscópico como el *gold standard* para aquellos pacientes con un estadio Hinchey I y II pero que necesita más estudios para el estadio III, además excluyeron el estadio IV en su revisión.

D'Angelis et al²⁴⁵ recomiendan la reconstrucción de tránsito por laparoscopia de un Hartmann por diverticulitis aguda, alegando una menor estancia hospitalaria, menos complicaciones postquirúrgicas y menos costes. Caselli et al²⁴⁴ también reportan que la reconstrucción de tránsito laparoscópica está asociada a un tiempo de recuperación de la motilidad intestinal corto, así como a una estancia hospitalaria menos prolongada en relación al abordaje abierto. En nuestra serie no hemos realizado ninguna reconstrucción de tránsito por laparoscopia.

7.19.5.3. Lavado peritoneal

El lavado peritoneal se ha descrito en los últimos años como una alternativa al Hartmann para las diverticulitis perforadas estadio III de Hinchey^{252,265,272,273,274,275,285, 287,294}. Hupfeld et al²⁷¹ recomiendan el lavado peritoneal en los estadios Hinchey III y no lo aconsejan en aquellos casos con un absceso pélvico o peritonitis fecal debido al alto riesgo de fallo en el tratamiento. En nuestro estudio no hemos tenido experiencia con el lavado peritoneal debido a que se comenzó a implantar después de nuestro período de estudio.

7.19.6. Complicaciones postquirúrgicas

Se presentaron complicaciones postquirúrgicas en un 50,3% de los pacientes intervenidos quirúrgicamente. Este porcentaje es algo mayor que el descrito por Chapman et al²⁰⁶ para la diverticulitis complicada (40%) y de otro estudio³⁰¹ del mismo autor (41,4%). Roig et al²⁶⁰ reportan un 53,2% de complicaciones postquirúrgicas en las diverticulitis complicadas.

La complicación quirúrgica más frecuente fue la infección de la herida quirúrgica (32,7%), siguiéndola en frecuencia la sepsis (11,1%), insuficiencia respiratoria (10,8%), insuficiencia cardíaca (8,1%), FMO (7,8%) e íleo parálítico prolongado (6,4%). La

dehiscencia de la anastomosis está relacionada con pacientes con comorbilidades y grado de estadio de Hinchey. Un 3% de los pacientes intervenidos de nuestro estudio presentaron una dehiscencia de la anastomosis. Roig et al²⁶⁰ refieren también que la complicación quirúrgica más frecuente es la infección de herida quirúrgica (25,5%) al igual que Shepard et al³⁰⁵ (29%).

La mayoría de las complicaciones se presentaron en los pacientes intervenidos de manera urgente (62,8%). Estas complicaciones quirúrgicas aumentan significativamente si se trata de una cirugía urgente frente a una cirugía programada. Shepard et al³⁰⁵ presentan un porcentaje de infección de herida quirúrgica más bajo que el nuestro (29%) al igual que el estudio de Bauer et al⁶ con un 29,1%. En el estudio de Chapman et al³⁰¹ las complicaciones postquirúrgicas todavía mucho menores, siendo las más frecuentes: dehiscencia anastomótica en un 1,2%, infección de herida quirúrgica en un 8,9%, y absceso intraabdominal en un 2,1%.

Los pacientes menores de 50 años presentaron complicaciones postquirúrgicas 2 veces menos que los pacientes mayores de 50 años (28,6% y 56,2% respectivamente). Horesh et al³¹³ también relatan que las complicaciones fueron más frecuentes en el grupo de pacientes mayores de 50 años.

7.19.7. Reconstrucción de tránsito

La reconstrucción del tránsito después de una intervención de Hartmann requiere una nueva intervención quirúrgica, la cual conlleva una no despreciable morbilidad. Caselli et al²⁴⁴ estiman que aproximadamente un 50% de los pacientes que han sido sometidos a una operación de Hartmann no se realizará reconstrucción de tránsito por medio de técnicas invasivas ni abiertas mientras que Cirocchi et al³⁴⁹ establecen este porcentaje en un 48-74%.

En nuestro estudio, presentamos un porcentaje menor del 42,4%.

La reconstrucción de tránsito laparoscópica posterior a una operación de Hartmann, en manos de cirujanos con experiencia en cirugía mínimamente invasiva, es una técnica segura, con una mortalidad del 0 al 7 % asociada a tasas de conversión que varían entre 9 y 15%²⁴⁴. Además el cierre de Hartmann laparoscópico se asocia a una baja morbilidad, menor dolor, estancia hospitalaria más corta, menor íleo postoperatorio y reintegración laboral más temprana. Sin embargo en nuestro estudio ninguna se realizó de manera laparoscópica debido a que todavía no se implantó esta vía en dicho procedimiento en nuestro hospital en ese período.

7.19.8. Cirugía en pacientes jóvenes

Los pacientes jóvenes deben tratarse siguiendo los mismo criterios que los pacientes de mayor edad^{52,311,315,316}, no existiendo justificación para la cirugía después de un primer ataque de diverticulitis^{19,52,222,314,317}. El tratamiento debe estar basado en la severidad de la enfermedad y no en la edad del paciente³¹¹.

Murphy et al¹⁹ abogan por un manejo conservador similar al de los pacientes de mayor edad y confirman que éste ha sido satisfactorio. Además la literatura^{52,313,315,316} relata que la

presentación clínica no es más severa en los pacientes jóvenes que en el resto de la población, sí presentan más recurrencia pero esto no se traduce en una evolución más severa de la enfermedad. La cirugía debe reservarse para aquellos casos que han presentado al menos dos episodios de diverticulitis aguda y debe estar fundamentada en los hallazgos de un TAC abdominal⁵.

En nuestro estudio se trató de manera conservadora un 66%. Murphy et al¹⁹ que relatan que la mayoría de los pacientes menores de 49 años pueden tratarse de manera conservadora y sólo un 10% requirió un tratamiento quirúrgico agresivo. Un 77,2% de los estadios I de Hinchey se trataron de manera conservadora mientras que un 70% de los estadios II de manera quirúrgica urgente y la totalidad de los estadios III y IV también de manera quirúrgica urgente (100% cada uno). La totalidad (100%) de los pacientes intervenidos de manera programada en un mismo ingreso presentaban un estadio I de Hinchey, mientras que un 95,5% de los pacientes intervenidos en otro ingreso diferente de diverticulitis eran un estadio I de Hinchey y un 4,5%. El 100% de los pacientes que se intervinieron de manera urgente no habían presentado un episodio previo de diverticulitis aguda. En el caso de los pacientes menores de 50 años que se intervinieron de manera programada en un mismo ingreso, el porcentaje fue superior en aquellos que sí presentaron episodios previos (71,4%), frente a los que no presentaron episodios previos (28,6%).

7.20. Microbiología

El tipo de muestra para microbiología más frecuentemente analizado fue el líquido intraabdominal con un 44,6%, seguida de la herida quirúrgica con un 35,8%.

Los gérmenes que con mayor frecuencia se encontraron fueron: *Escherichia coli* (39,9%), *Escherichia coli* junto con otros gérmenes (23,6%), *Enterobacteria* (10,1%) y *Staphylococcus* (9,5%). Esto coincide con la literatura^{21,42,162,349} donde se relata un aislamiento frecuente en la diverticulitis aguda de anaerobios y aerobios Gram negativos, especialmente *Escherichia coli*. En el líquido intraabdominal el germen más frecuentemente aislado fue *Escherichia coli* en un 56,1%. En la herida quirúrgica fue *Escherichia coli* y otros gérmenes (sobre todo *Enterobacteria*, *Streptococcus* y *Proteus*) con un 32,1%. En los hemocultivos fue *E. coli* y también *Bacteroides* con un 21,7% cada uno. Cuando se obtuvieron ambas muestras de líquido intraabdominal y de herida quirúrgica los gérmenes mas frecuentemente encontrados fueron *E. coli* y otros en un 33,3%.

7.21. Mortalidad

En el estudio de Chapman³⁰¹ la mortalidad global de la diverticulitis complicada es del 6,5%, después de una cirugía por diverticulitis complicada es del 6-17%, y la mortalidad para la diverticulitis fecaloidea es del 22-39%. En otro estudio²⁰⁶ del mismo autor reporta una mortalidad del 2,67% para la diverticulitis complicada. Roig et al²⁶⁰ refieren una mortalidad mayor para la diverticulitis complicada del 13%.

En nuestro estudio un 24,5% de los pacientes fueron éxitos. Este porcentaje es tan elevado porque se refiere a cualquier causa de éxitos, no teniendo por qué tener relación con el

episodio de diverticulitis aguda. Si nos referimos a los éxitos en relación tras una cirugía por diverticulitis aguda este porcentaje baja al 9,5%, habiéndose intervenido de manera urgente un 96,4% y solo un 3,6% de manera programada. Cirocchi et al³⁴⁹ reportan una mortalidad elevada tras una cirugía urgente por diverticulitis perforada del 29% y menor del 2% para la cirugía electiva. Reddy et al⁷ relatan una mortalidad del 12-36% en los pacientes operados de manera urgente por una diverticulitis complicada. El año en el que se presentaron más éxitos de manera global fue el año 2008 (N=27, 11,8%), y el que menos fue el año 2000 (N=4, 1,8%). Un 57% se trataron de éxitos intrahospitalario.

La causa más frecuente del éxito intrahospitalario fue tras cirugía de urgencia de diverticulitis perforada por una complicación postquirúrgica (la mayoría sepsis y FMO) ó por descompensación de una enfermedad de base del paciente (insuficiencia cardíaca, respiratoria, renal...) con un 20,8%. Le siguen en frecuencia: la progresión de otro cáncer no digestivo (pulmón, próstata, orofaringe, hematológico, suprarrenal...) en un 15,4%, la sepsis respiratoria con un 9,2%, la progresión de un cáncer digestivo distinto de colon (páncreas, estómago, colon, recto, vesícula...) con un 8,5% y el FMO en el contexto de una diverticulitis no operada ni perforada (se trataban de pacientes con enfermedad de base importante cardíaca, pulmonar, renal... que presentaron complicaciones de las mismas) con un 7,7%. Dentro de los éxitos intrahospitalarios, 40 pacientes (30,8%) fallecieron en relación a la diverticulitis aguda frente a 90 que no (69,2%).

De los éxitos, un 64,5% se habían tratado de manera conservadora, un 32% se intervinieron en una primera cirugía de manera urgente, un 2,2 % se intervinieron de manera programada en un mismo ingreso por diverticulitis aguda y un 1,3% se intervinieron de manera programada en otro ingreso distinto.

Masoomi et al³² refieren una mortalidad del 4,5% para los pacientes intervenidos de manera urgente. Tursi et al⁴⁰ reportan una mortalidad del 2,3% para la cirugía electiva. Elisei et al²⁰ relatan una mortalidad del 2,5% para los pacientes que presentaron episodios previos de diverticulitis aguda frente a un 10% para los pacientes con una primera manifestación de diverticulitis complicada. Humes et al⁵⁶ evidencian que los pacientes con una diverticulitis perforada presentan 6 veces más probabilidades de morir que la población general durante el primer año después de la perforación. Hansen et al¹⁴⁸ evidencian una mortalidad del 12,4% para la diverticulitis perforada.

En nuestro estudio, los pacientes menores de 50 años se presentaron éxitos 6 veces menos que los pacientes mayores de 50 años (4,3% y 25,5% respectivamente). Horesh et al³¹³ sin embargo no encontraron diferencias significativas en los dos grupos en cuanto a mortalidad.

7.22. Supervivencia

La supervivencia global de la diverticulitis fue de 90% al año del ingreso, 88% a los dos años, 83,4% a los cinco años y 72,6% a los diez años. Comparado con el estudio de Edna et al¹⁰⁶ nuestra supervivencia a los cinco años fue algo menor (83,4%), siendo la de este estudio del 96%.

Según el estadio de Hinchey, la supervivencia para el estadio Hinchey I fue de: 98,4% al año, 97,3% a los 2 años, 92% a los cinco años y 87,6% a los diez años. Para el estadio II un 85% de los pacientes estaban vivos al año, un 82% a los dos años y un 69% a los 5 años. Para el EH III un 79% estaba vivo a los dos años, un 60% a los 5 años y un 54% a los 10 años. Para el EH IV sólo un 36,8% estaba vivo al año.

Según el tratamiento administrado nos encontramos que para los tratados de manera conservadora un 97% de los pacientes estaban vivos al año, un 96% a los dos años, un 90% a los 5 años y un 86,3% a los 10 años. Para los intervenidos quirúrgicamente un 92,6 % de los pacientes estaban vivos a los dos años, un 80% a los 5 años y un 76,2% a los diez años

Según el carácter de la cirugía nos encontramos que para los pacientes intervenidos de manera urgente, la supervivencia a los dos años de la intervención fue del 86%, a los cinco años fue del 70,8% y a los diez años fue del 64,4%. Para los pacientes intervenidos de manera programada en un mismo ingreso, la supervivencia al año de la cirugía fue del 92,% y a los dos años fue del 89,1%. Para los pacientes intervenidos de manera programada en otro ingreso, la supervivencia al año de la cirugía fue del 96,3% y a los dos años fue del 93,7%.

Según el tipo de abordaje quirúrgico nos encontramos que para los pacientes intervenidos de manera abierta la supervivencia a los cinco años de la cirugía fue del 75,5% y a los diez años fue del 69,7%. Para los intervenidos de manera laparoscópica la supervivencia a los dos años de la cirugía fue del 95,5% y a los 5 años fue del 88,6%.

7.23. Limitaciones del estudio

En primer lugar se trata de un estudio retrospectivo, cuyo último año de estudio ha sido el 2010.

Nuestra base de datos no tiene en todos los casos, datos sobre el hábito de fumar, alcohol, ingesta de corticoesteroides ó realización de ejercicio, que como hemos indicado son factores relacionados con la diverticulitis aguda.

No tenemos datos del tratamiento ambulatorio de la diverticulitis aguda ya que en nuestro período de estudio no existía todavía un protocolo de tratamiento ambulatorio.

Estas limitaciones nos llevan a fomentar una nueva línea de investigación para ver los cambios que seguramente han tenido lugar desde el año 2010 a la actualidad.



8. CONCLUSIONES



8. CONCLUSIONES

1. En nuestro hospital desde el año 2000 hasta el 2010, aumentaron de manera significativa cada año los ingresos urgentes por diverticulitis aguda.
2. La prevalencia de la enfermedad diverticular fue similar en los hombres y en las mujeres y su aparición se produjo cada vez a edades más tempranas. La edad media en nuestro estudio fue de 65,5 años.
3. Encontramos el doble de pacientes menores de 50 años en el último año de nuestro estudio en comparación con el primero: 11 y 26 pacientes respectivamente.
4. La clínica más frecuente fue el dolor en FII. La sintomatología antes del diagnóstico tuvo una media de 3,3 días y su localización más frecuente fue el colon izquierdo.
5. La mayoría de los pacientes no presentaron episodios previos. Un 96% de los pacientes intervenidos de manera urgente no los habían tenido, constituyendo éste episodio el debut de la enfermedad.
6. La edad avanzada se relacionó significativamente con los días de estancia hospitalaria, el tipo de tratamiento administrado, el carácter de la cirugía, la técnica quirúrgica empleada, el desarrollo de complicaciones postquirúrgicas y la mortalidad.
7. La existencia de comorbilidades, el tratamiento recibido y las complicaciones postquirúrgicas se relacionaron con un mayor número de días de estancia hospitalaria. La estancia media hospitalaria fue de dos días más en los pacientes que presentaron comorbilidades, de 9,5 días más si se intervino quirúrgicamente y de 10, 5 días más en los pacientes que presentaron complicaciones postquirúrgicas.
8. El TAC abdominal fue el método diagnóstico más empleado por su mayor sensibilidad y especificidad, encontrando un aumento en su realización a lo largo de los años y convirtiéndose actualmente en el *gold standard* para el diagnóstico de la diverticulitis aguda. Otros métodos diagnósticos como la ecografía, el enema opaco o la colonoscopia han ido decayendo en su uso a lo largo de los años, quedando reservada la colonoscopia para aquellos casos en los que existen dudas diagnósticas con un proceso neoforativo colónico.
9. El estadio de Hinchey más frecuente fue el estadio I (82,5%) y se trató siempre de manera conservadora. El estadio IV representó sólo el 1,8%.

10. El tratamiento conservador fue 2,5 veces más frecuente que el quirúrgico: 71,8% y 28,2% respectivamente.
11. El tipo de antibiótico empleado en el tratamiento ha cambiado a lo largo de los años. Del año 2000 al 2003 se empleó mayoritariamente la combinación de metronidazol y tobramicina. En el 2004 esta combinación se equiparó a la de metronidazol y gentamicina siendo la que se empleó mayoritariamente durante el período del 2005 al 2009. En el año 2010 se emplearon de manera similar el ertapenem y las combinaciones de metronidazol con gentamicina, ciprofloxacino o cefotaxima.
12. El tratamiento quirúrgico se asoció a la existencia de episodios previos, leucocitosis elevada, neutrofilia y los estadios de Hinchey II (63,3%), III (97,4%) y IV (100%).
13. De los pacientes con diverticulitis aguda que requirieron cirugía urgente, el 30,7% presentaron diverticulitis perforada y fueron intervenidos por vía laparotómica siendo la técnica quirúrgica más empleada la operación de Hartmann (81,4%). Un 62,8% presentaron complicaciones postquirúrgicas, siendo la más frecuente la infección de herida quirúrgica seguida de la sepsis.
14. La media de edad fue ocho años menor en los pacientes en los que se realizó una sigmoidectomía con anastomosis colorrectal frente a los pacientes a los que se les realizó un Hartmann.
15. A partir del año 2004 existió una tendencia creciente en la realización del abordaje quirúrgico por vía laparoscópica, que en su mayoría se realizó en los pacientes tratados inicialmente de manera conservadora una vez resuelta la diverticulitis aguda, ingresando de manera programada para la realización de una sigmoidectomía.
16. La morbilidad de la cirugía por diverticulitis aguda fue considerable presentando un 50,3% de los pacientes complicaciones postquirúrgicas de toda índole, tanto médicas como quirúrgicas.
17. La reconstrucción de la colostomía realizada en la operación de Hartmann, sólo se efectuó en el 42,4% de los pacientes.
18. Se produjeron un 9,5% de muertes postoperatorias. La mortalidad se asoció significativamente a la edad avanzada (75,7 años), la existencia de comorbilidades, el estadio de Hinchey, el carácter urgente de la cirugía y el abordaje quirúrgico por vía laparotómica.

19. La supervivencia fue significativamente mayor en los pacientes con un estadio de Hinchey I, los que fueron intervenidos de manera programada y los intervenidos por vía laparoscópica.
20. En los pacientes menores de 50 años, un 84,5% presentaron un estadio de Hinchey I y un 1,6% un estadio de Hinchey IV. Sólo un 34% precisó un tratamiento quirúrgico. El 77,2% de los pacientes con un EH I se trataron de manera conservadora frente a un 70% de los EH II que se intervino de manera quirúrgica urgente y la totalidad de los EH III y IV. De los pacientes intervenidos, un 54% lo fue de manera urgente, un 11% fue intervenido de manera programada en el mismo ingreso y un 35%, de manera programada en un ingreso posterior.
21. Los pacientes menores de 50 años presentaron dos veces menos complicaciones postquirúrgicas que los enfermos de más de 50 años de edad (28,6% vs 56,2%) y seis veces menos mortalidad (4,3% vs 25,5%).







9. BIBLIOGRAFÍA



9. BIBLIOGRAFÍA

1. Jamal Talabani A, Lydersen S, Endreseth BH, Edna TH. Major increase in admission- and incidence rates of acute colonic diverticulitis. *Int J Colorectal Dis* 2014; 29 (8): 93 - 45.
2. Templeton AW, Strate LL. Updates in diverticular disease. *Cur Gastroenterol Rep* 2013; 15 (8): 339.
3. Wieghard N, Geltzeiler CB, Tsikitis VL. Trends in the surgical management of diverticulitis. *Ann Gastroenterol* 2015; 28 (1): 25 - 30.
4. Al-Sahaf O, Al-Azawi D, Fauzi MZ, El-Masry S, Gillen P. Early discharge policy of patients with acute colonic diverticulitis following initial CT scan. *Int J Colorectal Dis* 2008; 23: 817 - 820.
5. Bordeianou L, Hodin R. Controversies in the surgical management of sigmoid diverticulitis. *J Gastrointest Surg* 2007; 11: 542 - 548.
6. Bauer VP. Emergency Management of diverticulitis. *Clin Colon Rectal Surg* 2009; 22: 161 - 168.
7. Reddy VB, Longo WE. The burden of diverticular disease on patients and healthcare systems. *Gastroenterol Hepatol* (NY) 2013; 9 (1): 21 - 7.
8. Jacobs DO. Clinical practice. Diverticulitis. *N England J Med* 2007; 357: 2057 - 66.
9. Soumian S, Thomas S, Mohan PP. Management of Hinchey II Diverticulitis. *World J Gastroenterol* 2008; 14 (47): 7163 - 7169.
10. Tursi A. The role of colonoscopy in managing diverticular disease of the colon. *J Gastrointest Liver Dis* 2015; 24 (1): 85 - 93.
11. Manfredini R, Boari B, Anania G, Cavallesco G, Gallenari M. Seasonal and weekly patterns of hospital admissions for acute diverticulitis. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2015; 19 (1): 54 - 63.
12. Suarez Alecha J, Amoza Pais S, Batlle Marin X, Oronoz Martinez B, Balen Ribera E, Yarnoz Irazabal C. Safety of non operative management after acute diverticulitis. *Ann Coloproctol* 2014; 30 (5): 216 - 21.
13. Chávez Tapia NC. Estudio comparativo de la presentación clínica y complicaciones de la diverticulitis aguda colónica en pacientes mayores y menores de 65 años. *Rev Gastroenterol Mex* 2008; 73 (3): 153 - 158.
14. Ooi K, Wong SW. Management of symptomatic colonic diverticular disease. *Med J Aust* 2009; 190 (1): 37 - 40.
15. Janes SE, Meagher A, Frizelle FA. Management of diverticulitis. *BMJ* 2006; 332: 271 - 5.
16. Pavlidis TE, Pavlidis ET, Sakantamis AK. Current management of diverticular disease of the colon. *Tech Coloproctol* 2010. DOI 10.1007/s10151-010-0629-5.
17. Kyziridis DS, Parpoudi SN, Antoniou ND, Konstantaras DCh, Moysidis MG, Christoforidis ECh et al. Cecal diverticulitis is a changelling dianosisi: a report of 3 cases. *Amm J Case Rep* 2015; 16: 206 - 10.
18. Solak A, Solak I, Genç B, Sahin N, Yalaz S. Transverse colon diverticulitis with calcified fecalith. *Eurasian J Med* 2013; 45 (1): 68 - 70.
19. Murphy SF, Waters PS, Waldrom RM, Bennani F, Ryan RS, Khan W et al. Predeictive factors for colonic resection in patients less tan 49 years with symptomatic diverticular disease. *Am J Sur* 2016; 212 (1): 47 - 52.

20. Elisei W, Tursi A. Recent avances in the treatment of colonic diverticular disease and prevention of acute diverticulitis. *Ann Gastroenterol* 2016; 29 (1): 24 - 32.
21. Unlu C, de Korte N, Daniels L, Consten EC, Cuesta MA, Gerhards MF et al. A multicenter randomized clinical trial investigating the cost-effectiveness of treatment strategies with or without antibiotics for uncomplicated acute diverticulitis (DIABOLO trial). *BMC Surgery* 2010. DOI 10.1186/1471-2482-10-23.
22. Goh H, Bourne R. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and perforated diverticular disease: a case-control study. *Ann R Coll Surg Engl* 2002; 84: 93 - 96.
23. Böhm SK. Risk factors for diverticulosis, diverticulitis, diverticular perforation, and bleeding: A plea for more subtle history taken. *Viszeralmedizin* 2015; 31 (2): 84 - 94.
24. Tsuruoka N, Iwakiri R, Hara M, Shirahama N, Sakata Y, Miyahara K et al. NSAIDs are a significant risk factor for colonic diverticular hemorrhage in elder patients: evaluation by a case-control study. *J Gastroenterol Hepatol* 2011; 26 (6): 1047 - 52.
25. Yamada A, Sugimoto T, Kondo S, Ohta M, Watabe H, Maeda S et al. Assesment of the risk factors for colonic diverticular hemorrhage. *Dis Colon Rectum* 2008; 51 (1): 116 - 20.
26. Park NS, Jeon YT, Choi HS, Kim ES, Kim YJ, Keum B et al. Risk factors for severe diverticulitis in computed tomography-confirmed acute diverticulitis in Korea. *Gut Liver* 2013; 7 (4): 443 - 9.
27. Humes DJ. Changing epidemiology: does it increase our understanding?. *Dig Dis* 2012; 30 (1): 6 - 11.
28. Jun S, Stollman N. Epidemiology of diverticular disease. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2001; 16 (4): 529 - 42.
29. Delvaux M. Diverticular disease of the colon in Europe: epidemiology, impact on citizen heath and prevention. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 18 Suppl 3: 71 - 4.
30. Commane DM, Arasaradnam RP, Mills S, Mathers JC, Bradburn M. Diet, ageing and genetic factors in the pathogenesis of diverticular disease. *World J Gastroenterol* 2009; 15 (20): 2479 - 88.
31. Weizman AV, Nguyen GC. Diverticular disease: epidemiology and management. *Can J Gastroenterol* 2011; 25 (7): 385 - 9.
32. Masoomi H, Buchberg BS, Magno C, Mills SD, Stamos MJ. Trends in diverticulitis management in the United States from 2002 to 2007. *Arch Surg* 2011; 146 (4): 400 - 6.
33. Etzioni DA, Mack TM, Beart RW Jr, Kaiser AM. Diverticulitis in the United States: 1998-2005: changing patterns of disease and treatment. *Ann Surg* 2009; 249 (2): 210 - 7.
34. Petruzzello L, Lacopini F, Bulajic M, Shah S, Costamagna G. Review article: uncomplicated diverticular disease of the colon. *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 23 (10): 1379 - 91.
35. Granlund J, Svensson T, Olén O, Hjern F, Pedersen NL, Magnusson PK et al. The genetic influence on diverticular disease – a twin study. *Aliment Pharmacol Ther* 2012; 35 (9): 1103 - 7.
36. Afzal NA, Thomson M. Diverticular disease in adolescence. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2001; 16 (4): 621 - 34.
37. Santin BJ, Prasad V, Caniano DA. Colonic diverticulitis in adolescents: an index case associated syndromes. *Pediatr Surg Int* 2009; 25 (10): 901 - 5.

38. Stollman N, Smalley W, Hirano I, AGA institute Clinical Guideliness Committe. American Gastroenterological association institute guideline on the management of acute diverticulitis. *Gastroenterology* 2015; 149 (7): 1944 - 9.
39. Strate LL, Peery AF, Neumann I. American Gastroenterological association institute technical review on the management of acute diverticulitis. *Gastroenterology* 2015; 149 (7): 1950 - 1976.
40. Tursi A. Preventing recurrent acute diverticulitis with pharmacological therapues. *Ther Adv Chronic Dis* 2013; 4 (6): 277 - 86.
41. Nguyen GC, Sam J, Anand N. Epidemopiological trends and geographic cariation in hospital admissions for diverticulitis in the United Stantes. *World J Gastroenterol* 2011; 17 (12): 1600 - 5.
42. Sopena F, Lanás A. Management of colonic diverticular disease with poorly absorbed antibiotics and other therapies. *Therap Adv Gastroenterol* 2011; 4 (6): 365 - 74.
43. Crowe FL, Appleby PN, Allen NE, Key TJ. Diet and risk of diverticular disease in Oxford cohort of European prospective investigation into cáncer and nutrition (EPIC): prospective study of British vegetarians and non-vegetarians. *BMJ* 2011. DOI 10.1136/bmj.d4131.
44. Vermeulen J, van der Harst E, Lange JF. Pathophysiology and prevention of diverticulitis and perforation. *Neth J Med* 2010; 68 (10): 303 - 9.
45. Painter NS, Burkitt DP. Diverticular disease of the colon: a deficiency disease of Western civilization. *Br Med J* 1971; 2 (5759): 450 - 4.
46. Strate LL. Lifestyle factors and the course of diverticular disease. *Dig Dis* 2012; 30 (1): 35 - 45.
47. Burgell RE, Muir JG, Gibson PR. Pathogenesis of colonic diverticulosis: repainting the picture. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2013; 11 (12): 1628 - 30.
48. Floch MH. Is there really anything new on dietary fiber in colonic diverticular disease?. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2014; 12 (7): 1200 - 1.
49. Peery AF, Sandler RS. Diverticular disease: reconsidering conventional wisdom. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2013; 11 (12): 1532 - 7.
50. Unlu C, Daniels L, Vrouenraets BC, Boermeester MA. Systematic review of medical therapy to prevent reurent diverticulitis. *Int Colorectal Dis* 2012; 27 (4): 419 - 27.
51. Strate LL, Liu YL, Syngal S, Aldoori WH, Giovannucci EL. Nut, corn and popcorn consumption and the incidence of diverticular disease. *JAMA* 2008; 300 (8): 907 - 914.
52. Andeweg CS, Mulder IM, Felt-Bersma RJ, Verbon A, can der Wilt GJ, van Goor H et al. Guidelines of diagnostics and treatment of acute left-sided colonic diverticulitis. *Dig Surg* 2013; 30 (4 - 6): 278 - 92.
53. Aldoori WH, Giovannucci EL, Rockett HR, Sampson L, Rimm EB, Willet WC. A prospective stufy of dietary fiber types and symptomatic diverticular disease in men. *J Nutr* 1998; 128 (4): 714 - 9.
54. Manousos O, Day NE, Tzonou A, Papadimitriou C, Kapatánakis A, Polychronopoulou-trichopoulou A et al. Diet and other factors in the aetiology of diverticulosis: an epidemiological study in Greece. *Gut* 1985; 26 (6): 544 - 9.
55. Turunen P, Wilkstrom H, Carpelan-Holmstrom M, Kairaluoma P, Kruuna O Scheinin T. Smoking increases the incidence of complicated diverticular disease of the sigmoid colon. *Scand J Surg* 2010; 99 (1): 14 - 7.

56. Humes DJ, Solaymani-Dodaran M, Fleming KM, Simpson J, Spiller RC, West J. A population – based study of perforated diverticular disease incidence and associated mortality. *Gastroenterology* 2009; 136 (4): 1198 - 205.
57. Papagrigroriadis S, Macey L, Bournatas N, Rennie JA. Smoking may be associated with complications in diverticular disease. *Br J Surg* 1999; 86 (7): 923 - 6.
58. Usai P, Ibba I, Lai M, Boi MF, Savarese MF, Cuomo R et al. Cigarette smoking and appendectomy: effect on clinical course of diverticulosis. *Dig Liver Dis* 2011; 43 (2): 98 - 101.
59. Jansen A, Harenberg S, Grenda U, Elsing C. Risk factors for colonic diverticular bleeding: a westernized community based hospital study. *World Gastroenterol* 2009; 15 (4): 457 - 61.
60. Aldoori WH, Giovannucci EL, Rimm EB, Wing AL, Trichopoulos DV, Willett WC. A prospective study of alcohol, smoking, caffeine, and the risk of symptomatic diverticular disease in men. *Ann Epidemiol* 1995; 5 (3): 221 - 8.
61. Tonnesen H, Engholm G, Moller H. Association between alcoholism and diverticulitis. *Br J Surg* 1999; 86 (8): 1067 - 8.
62. Song JH, Kim YS, Lee JH, Ok KS, Ryu SH, Lee JH et al. Clinical characteristics of colonic diverticulosis in Korea: a prospective study. *Korean J Intern Med* 2010; 25 (2): 140 - 6.
63. Kopylov U, Ben-Horin S, Lahat A, Segev S, Avidan B, Carter D. Obesity, metabolic syndrome and the risk of development of colonic diverticulosis. *Digestion* 2012; 86 (3): 201 - 5.
64. Rosemar A, Angeras U, Rosengren A. Body mass index and diverticular disease: a 28 year follow-up study in men. *Dis Colon Rectum* 2008; 51 (4): 450 - 5.
65. Strate LL, Liu YL, Aldoori WH, Giovannucci EL. Physical activity decreases diverticular complications. *Am J Gastroenterol* 2009; 104 (5): 1221 - 30.
66. Pisanu A, Vacca V, Reccia I, Podda M, Uccheddu A. Acute diverticulitis in the Young: the same disease in a different patient. *Gastroenterol Res Pract* 2013. DOI 10.1155/2013/867961.
67. Sakuta H, Suzuki T. Prevalence rates of type 2 diabetes and hypertension are elevated among middle – aged Japanese men with colonic diverticulum. *Environ Health Prev Med* 2007; 12 (2): 97 - 100.
68. Morris CR, Harvey IM, Stebbings WS, Hart AR. Incidence of perforated diverticulitis and risk factors for death in a UK population. *Br J Surg* 2008; 95 (7): 876 - 81.
69. Scheff RT, Zuckerman G, Harter H, Delmez J, Koehler R. Diverticular disease in patients with chronic renal failure due to polycystic kidney disease. *Ann Intern Med* 1980; 92 (2Pt1): 202 - 4.
70. Lederman ED, McCoy G, Conti DJ, Lee EC. Diverticulitis and polycystic kidney disease. *Am Surg* 2000; 66 (2): 200 - 3.
71. Domínguez Fernández E, Albrecht KH, Heemann U, Kohnle M, Erhard J, Stöblen F, Eigler FW. Prevalence of diverticulosis and incidence of bowel perforation after kidney transplantation in patients with polycystic kidney disease. *Transpl Int* 1998; 11 (1): 28 - 31.
72. Parnaby CN, Barrow EJ, Edirimanne SB, Parrott NR, Frizelle FA, Watson AJ. Colorectal complications of end-stage renal failure and renal transplantation: a review. *Colorectal Dis* 2012; 14 (4): 403 - 15.

73. Sharp CK, Zeligman BE, Johnson AM, Duley I, Gabow PA. Evaluation of colonic diverticular disease in autosomal dominant polycystic kidney disease without end-stage renal disease. *Am J Kidney Dis* 1999; 34 (5): 863 - 8.
74. Mueller XM, Tevaerai HT, Stumpe F, Humi M, Ruchart P, Fischer AP et al. Gastrointestinal disease following heart transplantation. *World J Surg* 1999; 23 (7): 650 - 5.
75. Detry O, Honoré P, Meurisse M, Jacquet N. Diverticulosis and diverticulitis in the immunocompromised patients. *Acta Chir Belg* 1999; 99 (3): 100 - 2.
76. Hwang SS, Cannom RR, Abbas MA, Etzioni D. Diverticulitis in transplant patients and patients on chronic corticosteroid therapy: a systematic review. *Dis Colon Rectum* 2010; 53 (12): 1699 - 707.
77. Salem L, Anaya DA, Roberts KE, Flum DR. Hartmann's colectomy and reversal in diverticulitis: a population level assessment. *Dis Colon rectum* 2005; 48 (5): 988 - 95.
78. Sachar DB. Diverticulitis in immunosuppressed patients. *J Clin Gastroenterol* 2008; 42 (10): 1154 - 5.
79. McCune TR, Nylander WA, Van Buren DH, Richie RE, MacDonell RC Jr, Johnson HK et al. Colonic screening prior to renal transplantation and its impact on post – transplant colonic complications. *Clin Transplant* 1992; 6 (2): 91 - 6.
80. Cirodde A, Jault P, Leclerc T, Donat N, Bargues L. Sigmoid diverticulitis perforation in burns: case reports and review of the literature. *Ann Burns Fire Disasters* 2012; 25 (1): 22 - 5.
81. Von Rahden BH, Jurowich C, Kircher S, Lazariotou M, Jung M, Germer CT et al. Allergic predisposition, histamine and histamine receptor expression (H1R,H2R) are associated with complicated courses of sigmoid diverticulitis. *J Gastrointest Surg* 2012; 16 (1): 173 - 82.
82. Tomizawa M, Shinozaki F, Hasegawa R, Shirai Y, Mototoshi Y, Sugiyama T et al. Association between colon diverticula and hemoglobin, triglyceride and uric acid levels. *Exp Ther Med* 2015; 10 (6): 2157 - 2160.
83. Burkitt DP. Some diseases characteristic of modern western civilization. A possible common causative factor. *Clin Radiol* 1973; 24 (3): 271 - 80.
84. Ekbom A. Is diverticular disease associated with colonic malignancy? *Dig Dis* 2012; 30 (1): 46 - 50.
85. Boulos PB, Karamanolis DG, Salmon PR, Clarck CG. Is colonoscopy necessary in diverticular disease? *Lancet* 1984; 1 (8368): 95 - 6.
86. Morini S, de Angelis P, Manurita L, Colavolpe V. Association of colonic diverticula with adenomas and carcinomas. A colonoscopic experience. *Dis Colon Rectum* 1988; 31 (1): 793 - 6.
87. Meurs-Szojda MM, Terhaar sive Droste JS; Kuik DJ, Mulder CJ, Felt-Bersma RJ. Diverticulosis and diverticulitis form no risk for polyps and colorectal neoplasia in 4,241 colonoscopies. *Int J Colorectal Dis* 2008; 23 (10): 979 - 84.
88. Lam T, Meurs-Szojda MM, Gundlach L, Belien JA, Meijer GA, Mulder CJ et al. There is no increased risk for colorectal cancer and adenomas in patients with diverticulitis: a retrospective study. *Colorectal Dis* 2010; 12 (11): 1122 - 6.
89. Granlund J, Svensson T, Granath F, Hjern F, Ekbom A, Blomqvist P et al. Diverticular disease and the risk of colon cancer – a population based case control study. *Aliment Pharmacol Ther* 2011; 34 (6): 675 - 81.
90. Corder A. Steroids, non-steroidal anti-inflammatory drugs, and serious septic complications of diverticular disease. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1987; 295 (6608): 1238.

91. Wilson RG, Smith AN, Macintyre IM. Complications of diverticular disease and non-steroidal anti-inflammatory drugs: a prospective study. *Br J Surg* 1990; 77 (10): 1103 - 4.
92. Campbell K, Steele RJ. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and complicated diverticular disease: a case-control study. *Br J Surg* 1991; 78 (2): 190 - 1.
93. Mazei MA, Cioffi Squitieri N, Guerrini S, Stabile Ianora AA, Cagini L, Macarini L et al. Sigmoid diverticulitis: US findings. *Crit Ultrasound* 2013. DOI 10.1186/2036-7902-5-S1-S5.
94. Langman MJ, Morgan L, Worrall A. Use of anti-inflammatory drugs by patients admitted with small or large bowel perforations and haemorrhage. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1985; 290 (6465): 347 - 9.
95. Piekarek K, Israelsson LA. Perforated colonic diverticular disease: the importance of NSAIDs, opioids, corticosteroids, and calcium channel blockers. *Int J Colorectal Dis* 2008; 23 (12): 1193 - 7.
96. Morris CR, Harvey IM, Stebbings WS, Speakman CT, Kennedy HJ, Hart AR. Anti-inflammatory drugs, analgesics and the risk of perforated colonic diverticular disease. *Br J Surg* 2003; 90 (10): 1267 - 72.
97. Strate LL, Liu YL, Huang ES, Giovannucci EL, Chan AT. Use of aspirin or nonsteroidal anti-inflammatory drugs increases risk for diverticulitis and diverticular bleeding. *Gastroenterology* 2011; 140 (5): 1427 - 33.
98. Humes DJ, Fleming KM, Spiller RC, West J. Concurrent drug use and the risk of perforated colonic diverticular disease: a population-based case control study. *Gut* 2011; 60 (2): 219 - 24.
99. Canter JW, Shorff PE Jr. Acute perforation of colonic diverticula associated with prolonged adrenocorticosteroid therapy. *Am J Surg* 1971; 121 (1): 46 - 51.
100. Weiner HL, Rezai AR, Cooper PR. Sigmoid diverticular perforation in neurosurgical patients receiving high-dose corticosteroids. *Neurosurgery* 1993; 33 (1): 40 - 3.
101. Ho BL, Hu HY, Chang SS. Association between use of proton pump inhibitors and occurrence of colon diverticulitis. *J Chin Med Assoc* 2016; 79 (1): 5 - 10.
102. Warner E, Crighton EJ, Moineddin R, Mamdani M, Upshur R. Fourteen – year study of hospital admissions for diverticular disease in Ontario. *Can J Gastroenterol* 2007; 21 (2): 97 - 9.
103. Pantaroto M, Lopes Filho Gde J, Pinto CA, Antico Filho A. Comparative study of collagen deposition in the colon Wall of patients operated for sigmoid diverticular disease. *Acta Cir Bras* 2015; 30 (10): 715 - 9.
104. Wedel T, Barrenschée M, Lange C, Cossais F, Böttner M. Morphologic basis for developing diverticular disease, diverticulitis, and diverticular bleeding. *Viszeralmedizin* 2015; 31 (2): 76 - 82.
105. Iyer R, Longstreth GF, Chu LH, Chen W, Yen L, Hodgkins P et al. Acute colonic diverticulitis: diagnostic evidence, demographic and clinical features in three practice settings. *J Gastrointest Liver Dis* 2014; 23 (4): 379 - 86.
106. Edna TH, Talabani AJ, Lydersen S, Endreseth BH. Survival after acute diverticulitis treated in hospital. *Int J Colorectal Dis* 2014; 29 (11): 1361 - 7.
107. Käser SA, Fankhauser G, Glauser PM, Toia D, Maurer CA. Diagnostic value of inflammation markers in predicting perforation in acute sigmoid diverticulitis. *World J Surg* 2010. DOI 10.1007/s00268-010-0726-7.

108. Mäkelä JT, Klintrup K, Rautio T. The role of low CRP values in the prediction of the development of acute diverticulitis. *Int J Colorectal Dis* 2016; 31: 23 - 27.
109. Buchs NC, Mortensen NJ, Ris F, Morel P, Gervaz P. Natural History of uncomplicated sigmoid diverticulitis. *World J Gastrointest Surg* 2015; 27 (11): 313 - 8.
110. Yang HY, Sun WY, Lee TG, Lee SJ. A case of colovesical fistula induced by sigmoid diverticulitis. *J Korean Soc Coloproctol* 2011; 27 (2): 94 - 8.
111. Fehmer T, Citak M, Schildhauer TA. Sigmoido-gluteal fistula a rare complication in clinically asymptomatic chronic diverticulitis. *Acta Chir Belg* 2011; 111 (4): 232 - 5.
112. Charalabopoulos A, Misiakis E, Macheras A. Colocutaneous fistula complicating sigmoid diverticulitis. *Int J Surg Case Rep* 2011; 2 (5): 68 - 70.
113. Choi PW. Colouterine fistula caused by diverticulitis of the sigmoid colon. *J Korean Soc Coloproctol* 2012; 28 (6): 321 - 4.
114. Bolanaki H, Giatromanolaki A, Svridis E, Karayiannakis AJ. Spontaneous colo-umbilical fistula complicating diverticulitis of the sigmoid colon. *Case Rep Surg* 2013. DOI 10.1155/2013/925041.
115. Dickhoff C, Campo MM, Ophof PJ, Makkus AF, Tan KG, Plaisier PW. Urachus fistula: a rare first presentation of diverticulitis. *Case Rep Gastroenterol* 2008; 2 (3): 287 - 90.
116. Peters AL, Kruijer MJ, Wiese H, Verbeek PC. A colo-urachal-cutaneous fistula in an 88 year old male. *Int J Surg Case Rep* 2012; 3 (2): 55 - 8.
117. Morgenstern L, Weiner R, Michel SL. Malignant diverticulitis: a clinical entity. *Arch Surg* 1979; 114 (10): 1112 - 6.
118. Adams JB, Margolin DA. Management of diverticular hemorrhage. *Clin Colon Rectal Surg* 2009; 22 (3): 181 - 5.
119. McGuire HH Jr. Bleeding colonic diverticula. A reappraisal of natural history and management. *Ann Surg* 1994; 220 (5): 653 - 6.
120. Rustagi T, McCarty TR. Endoscopy management of diverticular bleeding. *Gastroenterol Res Pract* 2014; 2014: 353508. DOI 10.1155/2014/353508.
121. Cirocchi R, Grassi V, Cavaliere D, Renzi C, Tabola R, Poli G et al. New trends in acute management of colonic diverticular bleeding: a systematic review. *Medicine (Baltimore)* 2015; 94 (44): e1710.
122. Fosi S, Giuricin V, Girardi V, Di Caprera E, Costanzo E, Di Trapano R, Simonetti G. Subcutaneous emphysema, pneumomediastinum, pneumoretroperitoneum, and pneumoscrotum: unusual complications of acute perforated diverticulitis. *Case Rep Radiol* 2014. DOI 10.1155/2014/431563.
123. Choi PW. Pneumomediastinum caused by colonic diverticulitis perforation. *J Korean Surg Soc* 2011; 80 Suppl 1: S17 - 20.
124. Gajendran M, Muniraj T, Yassin M. Diverticulitis complicated by pylephlebitis: a case report. *J Med Case Rep* 2011; 5: 514.
125. Bekkhoucha S, Boulay-Colleta I, Turner L, Berrod JL. Pylephlebitis in the course of diverticulitis. *J Chir (Paris)* 2008; 145 (3): 284 - 6.
126. Hadano Y, Iwata H. Septic thrombophlebitis of the superior mesenteric vein with bacteraemia caused by *Bacteroides fragilis* and *Streptococcus intermedius* as a complication of diverticulitis. *BMJ Case Report* 2013. DOI 10.1136/bcr-2013-008661.

127. Pinto S, Lerner T, Lingamaneni G, Richards K. Superior mesenteric vein thrombosis as a complication of cecal diverticulitis: a case report. *Int J Surg Case Rep* 2016; 25: 71 - 4.
128. Yazgan C, Akkas M, Ozmen MM. Inferior mesenteric vein pylephlebitis due to sigmoid diverticulitis. *BMJ Case Report* 2015. DOI 10.1136/bcr-2015-212599.
129. Baril N, Wren S, Radin R, Ralls P, Stain S. The role of acticoagulation in pylephlebitis. *Am J Surg* 1996; 172 (5): 449 - 52.
130. Al Hajjar N, Crisan D, Grigorescu M, Boruah P. Acute diverticulitis – an unusual cause of liver abscesses in a young man: a case report. *Chirurgia (Bucur)* 2012; 107 (2): 267 - 72.
131. Jovanovic P, Zerem E, Zildzic M. Management of liver abscess formed after asymptomatic sigmoid diverticulitis. *Med Arc* 2007; 61(2): 117 - 8.
132. Robert M, Paparel P, Arnal E, Voiglio E, Caillot JL. Liver abscesses secondary to sigmoid diverticulitis: report of four cases. *Rev Med Interne* 2004; 25 (12): 915 - 9.
133. Tsai MS, Lee HM, Hsin MC, Lin CL, Hsu CY, Liu YT et al. Increased risk of pyogenic liver abscess among patients with colonic diverticular diseases: a nationwide cohort study. *Medicine (Baltimore)* 2015; 94 (49): e2210.
134. Helfritzsch H, Seifert S, Solch O, Pfister W, Scheele J. Brain abscess in retroperitoneal perforated colonic diverticulitis. *Chirurg* 2001; 72 (12): 1427 - 30.
135. Rafailidis V, Gavrilidou A, Liouliakis C, Tsmiatri A, Paschaloudi S, Karadimou V. Abdominal Wall Abscess due to acute perforate sigmoid diverticulitis: a case report with MDCT and US findings. *Case Report Radiol* 2013. DOI 10.1155/2013/565928.
136. Paramythiotis D, Kofina K, Papadopoulos VN, Michalopoulos A. Left colon diverticulitis presenting as perforated lumbar abscess: a case report and review of the current literature. *Case Rep Gastrointest Med* 2015; 2015: 414905.
137. Rothenbuehler JM, Oertli D, Harder F. Extraperitoneal manifestation of perforated diverticulitis. *Dig Dis Sci* 1993; 38 (11): 1985 - 8.
138. Stahlgren LH, Tharbit G. Subcutaneous emphysema: an important sign of intra-abdominal abscess. *Ann Surg* 1961; 153 (1): 126 - 33.
139. Coulier B, Gogoase M, Ramboux A, Pierad F. Extra-abdominal lumbar abscesses caused by retroperitoneal gastrointestinal perforations through the lumbar triangle of Petit: report of two cases diagnosed by TAC. *Abdom imaging* 2012; 37 (6): 1122 - 8.
140. Green BR, Joynpaul V. Left sided diverticulitis presenting as a right lumbar fistula: a case report. *Cases Journal* 2009; 2: 7146.
141. De Oliveira NC, Welch JP. Giant diverticula of the colon: a clinical assessment. *Am J Gastroenterol* 1997; (7): 1092 - 6.
142. Olatunde OI. Giant sigmoid diverticulum. *Pan Afr Med J* 2014; 17: 183.
143. Nigri G, Petrucciani N, Giannini G, Aurelio P, Magistri P, Gasparrini M, Ramacciato G. Giant colonic diverticulum: Clinical presentation, diagnosis and treatment: systematic review of 166 cases. *World J Gastroenterol* 2015; 21 (1): 360 - 8.
144. Durgakeri P, Strauss P. Giant sigmoid diverticulum: a case report. *Australas Med J* 2015; 8 (3): 85 - 8.
145. Hinchey EJ, Schaal PG, Richards GK. Treatment of perforated diverticular disease of the colon. *Adv Surg* 1978; 12: 85 - 109.
146. Wasvary H, Turfah F, Kadro O, Beauregard W. Same hospitalization resection for acute diverticulitis. *Am Surg* 1999; 65 (7): 632 - 5.

147. Köhler L, Sauerland S, Neugebauer E. Diagnosis and treatment of diverticular disease: results of a consensus development conference. The Scientific Committee of the European Association for Endoscopic Surgery. *Surg Endosc* 1999; 13 (4): 430 - 6.
148. Hansen O, Graupe F, Stock W. Prognostic factors in perforating diverticulitis of the large intestine. *Chirurg* 1998; 69 (4): 443 - 9.
149. Siewert JR, Huber FT, Brune IB. Early elective surgery of acute diverticulitis of the colon. *Chirurg* 1995; 66 (12): 1182 - 9.
150. Ambrosetti P, Grossholz M, Becker C, Terrier F, Morei P. Computed tomography in acute left colonic diverticulitis. *Br J Surg* 1997; 84 (4): 532 - 4.
151. Klarenbeek BR, de Korte N, van der Peet DL, Cuesta MA. Review of current classifications for diverticular disease and a translation into clinical practice. *Int J Colorectal Dis* 2012; 27 (2): 207 - 14.
152. Tan JP, Barazanchi AW, Singh PP, Hill AG, Maccomick AD. Predictors of acute diverticulitis severity: A systematic review. *Int J Surg* 2016; 26: 43 - 52.
153. DeStigter KK, Keating DP. Imaging update: acute colonic diverticulitis. *Clin Colorectal Surg* 2009; 22: 147 - 155.
154. Thorisson A, Smedh K, Torkzad MR, Pahlman, Chabok A. CT imaging for prediction of complications and recurrence in acute uncomplicated diverticulitis. *Int J Colorectal Dis* 2016; 31 (2): 451 - 7.
155. Lembcke B. Ultrasonography in acute diverticulitis – credit where credit is due. *Z Gastroenterol* 2015; 54 (1): 47 - 57.
156. Helou N, Abdalkader M, Abu-Rustum RS. Sonography: first-line modality in the diagnosis of acute colonic diverticulitis?. *J Ultrasound Med* 2013; 32 (10): 2689 - 94.
157. Chou YH, Chiou HJ, Tiu CM, Chen JD, Hsu CC, Lee CH et al. Sonography of acute right side colonic diverticulitis. *Am J Surg* 2000; 181 (2): 122 - 7.
158. Ou G, Rosenfeld G, Brown J, Chan N, Hong T, Lim H, Bressler B. Colonoscopy after CT-diagnosed acute diverticulitis: Is it really necessary?. *Can J Surg* 2015; 58 (4): 226 - 31.
159. Agarwal AK, Karanjawala BE, Maykel JA, Johnson EK, Steele SR. Routine colonic endoscopic evaluation following resolution of acute diverticulitis: is it necessary?. *World J Gastroenterol* 2014; 20 (35): 12509 - 16.
160. Merino Peñacoba LM, Ruiz Rebollo ML, López de Cenarruzabeitia I, González Obeso E, Beltrán de Heredia y Renteria J. Endoscopic diagnosis of asymptomatic perforation of colonic diverticulum. *Rev Esp Enferm Dig* 2016; 108 (5): 281 - 2.
161. Oh KH, Han KH, Kim EJ, Lee JH, Choi KU, Han MS et al. Colon cancer after acute diverticulitis treatment. *Ann Coloproctol* 2013; 29 (4): 167 - 71.
162. Wilkins T, Embry K, George R. Diagnosis and management of acute diverticulitis. *Am Fam Physician* 2013; 87 (9): 612 - 20.
163. López DE, Brown CV. Diverticulitis: the most common colon emergency for the acute care surgeon. *Scand J Surg* 2010; 99 (2): 86 - 9.
164. Lecleire S, Nahon S, Alatawi A, Antonietti M, Chaput U, Di-Fiore A et al. Diagnostic impact of routine colonoscopy following acute diverticulitis: a multicenter study in 808 patients and controls. *United European Gastroenterol* 2014; 2 (4): 301 - 6.

165. Elmi A, Hedgire SS, Pargaonkar V, Cao K, McDermott S, Harisinghani M. Is early colonoscopy beneficial in patients with CT diagnosed diverticulitis?. *AJR Am J Roentgenol* 2013; 200 (6): 1269 - 74.
166. Walker AS, Bingham JR, Janssen KM, Johnson EK, Maykel JA, Ocampo O et al. Colonoscopy after Hinchey I and II left-sided diverticulitis: utility or funility?. *Am J Surg* 2016. DOI 10.1016/j.amjsurg.2016.02.012.
167. Horesh N, Saeed Y, Horesh H, Berger Y, Speter C, Pery R et al. Colonoscopy after the first episode of acute diverticulitis: challenging management paradigms. *Tech Coloproctol* 2016 20 (6): 383 - 7.
168. Barroso AO, Quigley EM. Diverticula and diverticulitis: time for a reappraisal. *Gastroenterol Hepatol* (NY) 2015; 11 (10): 680 - 8.
169. Moore FA, CAtena F, Moore EE, Leppaniemi A, Peitzmann AB. Position paper: management of perforated sigmoid diverticulitis. *World J Emerg Surg* 2013; 8 (1): 55.
170. Sai VF, Velayos F, Neuhaus J, Westphalen AC. Colonoscopy after CT diagnosis of diverticulitis to exclude colon cancer: a systematic literature review. *Radiology* 2012; 263 (2): 383 - 90.
171. Tursi A, Elisei W, Giorgetti GM, Inchingolo CD, Nenna R, Picchio M et al. Detection eof endoscopic and histological inflammation after an attack of colonic diverticulitis is associated with higher diverticulitis recurrence. *J Gastrointestin Liver Dis* 2013; 22 (2): 13 - 9.
172. Barkin JA, Barkin JS. Endoluminal diverticular abscess with endoscopic drainage: a new presentation and management of acute diverticulitis. *Int J Colorectal Dis* 2015; 31 (6): 1243 - 4.
173. Lips LM, Cremers PT, Pickhardt PJ, Cremers SE, Janssen-Heijnen ML, de Witte MT et al. Sigmoid cancer versus chronic diverticular disease: differentiating features at CT colonography. *Radiology* 2015; 275 (1): 127 - 35.
174. Norsa AH, Tonolini M, Ippolito S, Bianco R. Water enema multidetector CT technique and imaging of diverticulitis and chronic inflammatory bowel diseases. *Insights Imaging* 2013; 4 (3): 309 - 20.
175. Pickhardt PJ, Kim DH. CT Colonography: pitfalls in interpretation. *Radiol Clin North Am* 2013; 51 (1): 69 - 88.
176. King DW, Lubowski DZ,Armstrong AS. Sigmoid stricture at colonoscopy – an indication for surgery. *Int J Colorectal Dis* 1990; 5 (3): 161 - 3.
177. Browder W, Cerise EJ, Litwin MS. Impact of emergency angiography in massive lower gastrointestinal bleeding. *Ann Surg* 1986; 204 (5): 530 - 6.
178. Gady JS, Reynolds H, Blum A. Selective arterial embolization for control of lower gastrointestinal bleeding: recommendations for a clinical management pathway. *Curr Surg* 2003; 60 (3): 344 - 7.
179. Pennoyer WP, Vignati PV, Cohen JL. Mesenteric angiography for lower gastrointestinal hemorrhage: are there predators for a positive study?. *Dis Colon Rectum* 1997; 40 (9): 1014 - 8.
180. Lamèris W, van Randen A, van Gulik TM, Busch OR, Winkelhagen J, Bossuyt PM et al. A clinical decision rule to establish the diagnosis of acute diverticulitis at the emergency department. *Dis Colon Rectum* 2010; 53: 896 - 904.
181. Hwang JA, Kim SM, Song HJ, Lee YM, Moon KM, Moon CG et al. Differential diagnosis of left-sided abdominal pain: primary epiploic appendagitis vs colonic diverticulitis. *World J Gastroenterol* 2013; 19 (40): 6842 - 8.

182. Lorente L, Cots F, Alonso S, Pascual M, Salvans S, Courtier R et al. Outpatient treatment of uncomplicated acute diverticulitis: impact on health costs. *Cir Esp* 2013; 91 (8): 504 - 9.
183. Rueda JC, Jimenez A, Caro A, Feliu F, Escuder J, Gris F et al. Home treatment of uncomplicated acute diverticulitis. *Int Surg* 2012; 97 (3): 203 - 9.
184. Tursi A. Efficacy, safety, and applicability of outpatient treatment for diverticulitis. *Drug Healthc Patient Saf* 2014; 6: 29 - 36.
185. O'Connor ES, Smith MA, Heise CP. Outpatient diverticulitis: mild or might?. *J Gastrointest Surg* 2012; 16 (7): 1389 - 96.
186. Etzioni DA, Chiu VY, Cannom RR, Burchette RJ, Haigh PI, Abbas MA. Outpatient treatment of acute diverticulitis: rates and predictors of failure. *Dis Colon Rectum* 2010; 53: 861 - 865.
187. Ribas Y, Bombardó J, Aguilar F, Jovell E, Alcantara-Moral M, Campillo F et al. Prospective randomized clinical trial assessing the efficacy of a short course of intravenously administered amoxicillin plus clavulanic acid followed by oral antibiotic in patients with uncomplicated acute diverticulitis. *Int J Colorectal Dis* 2010; DOI 10.1007/s00384-010-0967-9.
188. Gil JM, Serralta De Colsa D, García Martín A, Vaquero Rodriguez A, Rey Varcárcel C, Pérez Díaz MD et al. Safety and efficiency of ambulatory treatment of acute diverticulitis. *Gastroenterol Hepatol* 2009; 32 (2): 83 - 87.
189. Peláez N, Pera M, Courtier R, Sánchez J, Gil MJ. Applicability, safety and efficacy of an ambulatory treatment protocol in patients with uncomplicated acute diverticulitis. *Cir Esp* 2006; 80 (6): 369 - 372.
190. Nespoli L, lo Bianco G, Uggeri F, Romano F, Nespoli A, Bernasconi DP, Gianotti L. Effect of oral mesalamine on inflammatory response in acute uncomplicated diverticulitis. *World J Gastroenterol* 2015; 21 (27): 8366 - 72.
191. Tursi A, Di Mario F, Brandimarte G, Elisei W, Picchio M, Loperfido S et al. Intermittent versus every-day mesalazine therapy in preventing complications of diverticular disease: a long-term follow-up study. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2013; 17 (23): 3244 - 8.
192. Tursi A, Elisei W, Giorgetti GM, Inchigolo CD, Nenna R, Picchio M et al. Effectiveness of different therapeutic strategies in preventing diverticulitis recurrence. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2013; 17 (3): 342 - 8.
193. Humes D, Smith JK, Spiller RC. Colonic diverticular disease. *Am Fam Physician* 2011; 84 (10): 1163 - 4.
194. Lahner E, Bellisario C, Hassan C, Zullo A, Esposito G, Annibale B. Probiotics in the treatment of diverticular disease. A systematic review. *J Gastrointest Liver Dis* 2016; 25 (1): 79 - 86.
195. Zullo A, Hassan C, Maconi G, Manes G, Tammaro G, De Francesco V et al. Cyclic antibiotic therapy for diverticular disease: a critical reappraisal. *J Gastrointest Liver Dis* 2010; 19 (3): 295 - 302.
196. Maconi G, Barbara G, Bosetti C, Cuomo R, Annibale B. Treatment of diverticular disease of the colon and prevention of acute diverticulitis: a systematic review. *Dis Colon Rectum* 2011; 54 (10): 1326 - 38.
197. Krokowicz L, Stojcev Z, Kaczmarek BF, Kociemba W, Kaczmarek E, Walkowiak J et al. Microencapsulated sodium butyrate administered to patients with diverticulosis decreases incidence of diverticulitis – a prospective randomized study. *Int J Colorectal Dis* 2014; 29 (3): 387 - 93.

198. Maguire LH, Song M, Strate LE, Giovannucci EL, Chan AT. Higher serum levels of vitamin D are associated with a reduced risk of diverticulitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2013; 11 (12): 1631 - 5.
199. Centro RM. Acute uncomplicated diverticulitis: what to do until we have better data?. *Ann Intern Med* 2016; 164 (2): 120 - 1.
200. Mail JP, Mentula PJ, Leppaniemi AK, Sallinen VJ. Symptomatic treatment for uncomplicated acute diverticulitis: a prospective cohort study. *Dis colon rectum* 2016; 59 (6): 529 - 34.
201. Brochmann N, Schultz JK, Jacobsen GS, Gresland T. Management of acute uncomplicated diverticulitis without antibiotics: a single centre cohort study. *Colorectal Dis* 2016. DOI 10.1111/codi.13355.
202. Peery AF, Stollman N. Antibiotics for acute uncomplicated diverticulitis: time for a paradigm change?. *Gastroenterology* 2015; 149 (7): 1650 - 1.
203. McDermott FD, Collins D, Heeney A, Winter DC. Minimally invasive and surgical management strategies tailored to the severity of acute diverticulitis. *Br J Surg* 2014; 101 (1): 90 - 9.
204. Boermeester MA, Humes DJ, Vemahos GC, Soreide K. Contemporary review of risk-stratified management in acute uncomplicated and complicated diverticulitis. *World J Surg* 2016; 40 (10): 2537 - 45.
205. Estrada Ferrer O, Ruiz Edo N, Hidalgo Grau LA, Abadal Prades M, Del Bas Rubia M, Garcia Torralbo EM et al. *Tech Coloproctol* 2016; 20 (5): 309 - 15.
206. Chapman JR, Dozois EJ, Wolff BG, Gullerud RE, Larson DR. Diverticulitis: A progressive disease? Do multiple recurrences predict less favorable outcomes?. *Ann Surg* 2006; 243: 876 - 883.
207. Ogawa K, Nishikima K, Futagami F, Nakamura T, Nishimura G. Effectiveness of traditional Japanese herbal (kampo) medicine, daiobotanpito, in combination with antibiotic therapy in the treatment of acute diverticulitis: a preliminary study. *Evid Based Complement Alternat Med* 2013. DOI 10.1155/2013/305414.
208. Peery AF. Recent advances in diverticular disease. *Curr Gastroenterol Rep* 2016; 18 (7): 37.
209. Hughes LE. Complications of diverticular disease: inflammation, obstruction and bleeding. *Clin Gastroenterol* 1975; 4 (1): 147 - 70.
210. Dawson JL, Hanon I, Roxburgh RA. Diverticulitis coli complicated by diffuse peritonitis. *Br J Surg* 1965; 52: 354 - 7.
211. Goy JA, Eastwood MA, Mitchell WD, Pritchard JL, Smith AN. Fecal characteristics contrasted in the irritable bowel syndrome and diverticular disease. *Am J Clin Nutr* 1976; 29 (12): 1480 - 4.
212. Littlewood ER, Ornstein MH, Baird IM, Cox AG. Doubts about diverticular disease. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1981; 5283(6305):1524-6.
213. Francis CY, Whorwell PJ. The irritable bowel syndrome. *Postgrad Med J* 1997; 73 (855): 1 - 7.
214. Hulnick DH, Megibow AJ, Balthazar EJ, Naidich DP, Bosniak MA. Computed tomography in the evaluation of diverticulitis. *Radiology* 1984; 152 (2): 491 - 5.
215. Neff CC, vanSonnenberg E. CT of diverticulitis. Diagnosis and treatment. *Radiol Clin North Am* 1989; 27 (4): 743 - 52.
216. Woods RJ, Lavery IC, Fazio VW, Jagelman DG, Weakley FL. Internal fistulas in diverticular disease. *Dis Colon Rectum* 1988; 31 (8): 591 - 6.

217. Wright GP, Flermoen SL, Robinett DM, Charney KN, Chung MH. Surgeon specialization impacted the management but not outcomes of acute complicated diverticulitis. *Am J Surg* 2015; 211 (6): 1035 - 40.
218. Fingerhut A, Veyrie N. Complicated diverticular disease: the changing paradigm for treatment. *Rev Col Bras Cir* 2012; 39 (4): 322 - 7.
219. Simiamu VV, Bastawrous AL, Billingham RP, Farrokhi ET, Fichera A, Herzig DO et al. Addressing the appropriateness of elective colon resection for diverticulitis: a report from the SCOAP CERTAIN collaborative. *Ann Surg* 2014; 260 (3): 533 - 8.
220. Tabbara M, Velmahos GC, Butt MU, Chang Y, Spaniolas K, Demoya M et al. Missed opportunities for primary repair in complicated acute diverticulitis. *Surgery* 2010, DOI 10.1016/j.surg.2010.02.015.
221. Etzioni DA, Mack TM, Beart RW Jr, Kaiser AM. Diverticulitis in the United States: 1998-2005, changing patterns of disease and treatment. *Ann Surg* 2009; 249: 210 - 217.
222. Margolin DA. Timing of elective surgery for diverticular disease. *Clin Colon Rectal Surg* 2009; 22: 169 - 172.
223. Klarenbeek BR, Veenhof AA, de Lange ES, Bemelman WA, Bergamaschi R, Heres P et al. The sigma trial protocol: a prospective double blind multi centre comparison of laparoscopic versus open elective sigmoid resection in patients with symptomatic diverticulitis. *BMC Surgery* 2007; 7: 16. DOI 10.1186/1471-2482-7-16.
224. Parks TG. Natural history of diverticular disease of the colon. A review of 521 cases. *Br Med J* 1969; 4 (5684): 639 - 42.
225. Forgione A, Guraya SY. Elective colonic resection after acute diverticulitis improves quality of life, intestinal symptoms and functional outcome: experts perspectives and review of literature. *Updates Surg* 2016; 68 (1): 53 - 8.
226. Klarenbeek BR, Samuels M, van der Wal MA, van der Peet DL, Meijerink WJ, Cuesta MA. Indications for elective sigmoid resection in diverticular disease. *Ann Surg* 2010; 251: 670 - 674.
227. Bokey EL, Chapuis PH, Pheils MT. Elective resection for diverticular disease and carcinoma. Comparison of postoperative morbidity and mortality. *Dis Colon Rectum* 1981; 24 (3): 181 - 2.
228. Richards RJ, Hammit JK. Timing of prophylactic surgery in prevention of diverticulitis recurrence: a cost-effectiveness analysis. *Dig Dis Sci* 2002; 47 (9): 1903 - 8.
229. Makarawo TP, Eichenauer S, Shah U, Jaeger A, McKendrick A, Mittal VK. Surgery for diverticulitis: a re-evaluation of the changing trends. *Int Surg* 2014; 99 (4): 364 - 70.
230. Bridoux V, Antor M, Schwartz L, Cahais J, Khalil H, Michot F et al. Elective operation after acute complicated diverticulitis: is it still mandatory?. *World J Gastroenterol* 2014; 20(25):8166-72.
231. Andeweg C, Peters J, Bleichrodt R, van Goor H. Incidence and risk factors of recurrence after surgery for pathology-proven diverticular disease. *World J Surg* 2008; 32: 1501 - 1506.
232. Van Arendonk KJ, Tymitz KM, Gearhart SL, Stem M, Lidor AO. Outcomes and costs of elective surgery for diverticular disease. A comparison with other diseases requiring colectomy. *JAMA Surg* 2013; 148 (4): 316 - 21.
233. Bordeianou L, Rathner D. Is laparoscopic sigmoid colectomy for diverticulitis the new gold standard? *Gastroenterology* 2010; 138 (7), 2267 - 74.

234. Damle RN, Flahive JM, Davids JS, Sweeney WB, Sturrock PR, Maykel JA, Alavi K. Surgeon volume correlates with reduced mortality and improved quality in the surgical management of diverticulitis. *J Gastrointest Surg* 2016; 20 (2): 335 - 42.
235. Schwandner O, Farke S, Bruch HP. Laparoscopic colectomy for diverticulitis is not associated with increased morbidity when compared with non-diverticular disease. *Int J Colorectal Dis* 2005; 20: 165 - 172.
236. Masoomi H, Buchberg B, Nguyen B, Tung V, Stamos MJ, Mills S. Outcomes of laparoscopic versus open colectomy in the elective surgery for diverticulitis. *World J Surg* 2011; 35 (9): 2143 - 8.
237. van der Wall BJ, Draaisma WA, Consten EC, van der Graaf Y, Otten MH, de Wit GA et al. Direct trial. Diverticulitis recurrences or continuing symptoms: operative versus conservative treatment. A multicenter randomised clinical trial. *BMC Surg* 2010. DOI 10.1186/1471-2482-10-25.
238. Morks AN, Klarenbeek BR, Flikweert ER, van der Peet DL, Karsten TM, Eddes EH et al. Current surgical treatment of diverticular disease in the Netherlands. *World J Gastroenterol* 2010; 16 (14): 1742 - 1746.
239. Klarenbeek BR, Veenhof AA, Bergamaschi R, van der Peet DL, van der Broek WT et al. Laparoscopic sigmoid resection for diverticulitis decreases major morbidity rates: a randomized control trial. *Ann Surg* 2009; 249: 39 - 44.
240. Angriman I, Scarpa M, Ruffolo C. Health related quality of life after surgery for colonic diverticular disease. *World J Gastroenterol* 2010; 16 (32): 4213 - 8.
241. El Zarrok Elgazwi K, Baca I, Grzybowski L, Jaacks A. Laparoscopic sigmoidectomy for diverticulitis: a prospective study. *JSLs* 2010; 14 (4): 469 - 65.
242. Lipman JM, Reynolds HL. Laparoscopic management of diverticular disease. *Clin Colon Rectal Surg* 2009; 22 (3): 173 - 80.
243. Milone M, Campana G, Bianco P, Musella M, Milone F. Laparoscopic sigmoidectomy for complicated diverticulitis: a modified caudal-to-cranial approach and preliminary results in a single-center experience. *Int J Colorectal Dis* 2016; 31 (5): 1083 - 4.
244. Caselli G, Bambs C, Pinedo G, Molina ME, Zuñiga A, Bellolio F. Laparoscopic approach for intestinal passage reconstruction after Hartmann's operation: experience with 30 patients. *Cir Esp* 2010; 88 (5): 314 - 8.
245. De'angelis N, Brunetti F, Memeo R, Batista da Costa J, Schneck AS, Carra MC et al. Comparison between open and laparoscopic reversal of Hartmann's procedure for diverticulitis. *World J Gastroenterol* 2013; 5 (8): 245 - 51.
246. Kim BC. Nonoperative management of acute complicated diverticulitis. *Ann Coloproctol* 2014; 30 (5): 206.
247. Medina-Fernández FJ, Díaz-Jiménez N, Gallardo-Herrera AB, Gómez-Luque I, Garcilazo-Arsimendi DJ, Gómez-Barbadillo J. New trends in the management of diverticulitis and colonic diverticular disease. *Rev Esp Enferm Dig* 2015; 107 (3): 162 - 70.
248. Sallinen VJ, Mentula PJ, Leppaniemi AK. Nonoperative management of perforated diverticulitis with extraluminal air is safe and effective in selected patients. *Dis Colon Rectum* 2014; 57 (7): 875 - 81.
249. Hussain A, Mahmood H, Subhas G, El-Hasani S. Complicated diverticular disease of the colon, do we need to change the classical approach, a retrospective study of 110 patients in southeast England. *World Journal of Emergency Surgery* 2008, 3: 5. DOI 10.1186/1749-1722-3-5.

250. Zeitoun G, Laurent A, Rouffet F, Hay J, Fingerhut A, Paquet J et al. Multicentre, randomized clinical trial of primary versus secondary sigmoid resection in generalized peritonitis complicating sigmoid diverticulitis. *Br J Surg* 2000; 87 (10): 1366-74.
251. Tonelli F, Di Carlo V, Liscia G, Serventi A. Diverticular disease of the colon: diagnosis and treatment. Consensus conference, 5th National Congress of the Italian Society of Academic Surgeons. *Ann Ital Chir* 2009; 80 (1): 3 - 8.
252. Thornell A, Angenete E, Gonzales E, Heath J, Jess P, Lackberg Z et al. Treatment of acute diverticulitis laparoscopic lavage vs resection (DIALA): study protocol for a randomised controlled trial. *Trials* 2011. DOI 10.1186/1745-6215-12-186.
253. Aydin HN, Tekkis PP, Remzi FH, Constantinides V, Fazio VW. Evaluation of the risk of a nonrestorative resection for the treatment of the diverticular disease: the Cleveland Clinic diverticular disease propensity score. *Dis Colon Rectum* 2006; 49 (5): 629 - 39.
254. Vermeulen J, Gosselink MP, Busschbach JJ, Lange JF. Avoiding or reversing Hartmann's procedure provides improved quality of life after perforated diverticulitis. *J Gastrointest Surg* 2010; 14 (4): 651 - 7.
255. Silva-Velazco J, Stocchi L, Costedio M, Gorgun E, Kessler H, Remzi FH. Is there anything we can modify among factors associated with morbidity following elective laparoscopic sigmoidectomy for diverticulitis?. *Surg Endosc* 2015. DOI 10.1007/s00464-015-4651-6.
256. Toro A, Mannino M, Reale G, Cappello G, Di Carlo I. Primary anastomosis vs Hartmann procedure in acute complicated diverticulitis. Evolution over the last twenty years. *Chirurgia* (Bucur) 2012; 107 (5): 598 - 604.
257. Occhionorelli S, Zese M, Tartarini D, Lavacalla D, Mazzatrozzo S, Groppo G et al. An approach to complicated diverticular disease. A retrospective study in an acute care surgery service recently established. *Ann Ital Chir* 2016; 87: 553 - 563.
258. Vennix S, Boersema GS, Buskens CJ, Menon AG, Tanis PJ, Lange JF, Bemelman WA. Emergency laparoscopic sigmoidectomy for perforated diverticulitis with generalised peritonitis: A systematic review. *Dig Surg* 2016; 33 (1): 1 - 7.
259. Constantinides VA, Heriot A, Remzi F, Darzi A, Senapati A, Fazio VW et al. Operative Strategies for diverticular peritonitis: a decision analysis between primary resection and anastomosis versus Hartmann's procedures. *Ann Surg* 2007; 245: 94 - 103
260. Roig JV, Salvador A, Frasson M, Cantos M, Villodre C, Balciscueta Z et al. Tratamiento quirúrgico de la diverticulitis aguda. Estudio retrospectivo multicéntrico. *Cir Esp* 2016; 94 (10): 569 - 577.
261. Mueller MH, Karpitschka M, Renz B, Kleespies A, Kasperek MS, JAuch KW et al. Co- morbidity and postsurgical outcome in patients with perforated sigmoid diverticulitis. *Int J Colorectal Dis* 2011; 26 (2): 227 - 34.
262. Gralista P, Moris D, Vailas M, Angelu A, Petrou A, Felekouras E, Papalampros A. Laparoscopic approach in colonic diverticulitis: dispelling myths and misperceptions. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2017. DOI 10.1097/SLE.0000000000000386.
263. Vennix S, Lips DJ, Di Saverio S, van Wagensveld BA, Brokelman WJ, Gerhards MF et al. Acute laparoscopic and open sigmoidectomy for perforated

- diverticulitis: a propensity score-matched cohort. *Surg Endosc* 2015. DOI 10.1007/s00464-015-4694-8.
264. Di Saverio S, Vennix S, Birindelli A, Weber D, Lombardi R, Mandrioli M et al. Pushing the envelope: laparoscopy and primary anastomosis are technically feasible in stable patients with Hinchey IV perforated acute diverticulitis and gross faeculent peritonitis. *Surg Endosc* 2016. DOI 10.1007/s00464-016-4869-y.
 265. Lam HD, Tinton N, Cambier E, Navez B. Laparoscopic treatment in acute complicated diverticulitis: a review of 11 cases. *Acta Chir Belg* 2009; 109 (1): 56 - 60.
 266. Thornell A, Angenete E, Bisgaard T, Bock D, Burcharth J, Heath J et al. Laparoscopic lavage for perforated diverticulitis with purulent peritonitis. *Ann Intern Med* 2016; 164 (3): 137 - 45.
 267. Escalante GR, Bustamante-López L, Lizcano A, Acosta MB. Peritoneal lavage in complicated acute diverticulitis: back to the future. *J Clin Gastroenterol* 2016; 50 Suppl 1: S 83 - 5.
 268. Ceresoli M, Coccolini F, Montori G, Catena F, Sartelli M, Ansaloni L. Laparoscopic lavage versus resection in perforated diverticulitis with purulent peritonitis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *World J Emerg Surg* 2016; 11 (1): 42.
 269. O'Sullivan GC, Murphy D, O'Brien MG, Ireland A. Laparoscopic management of generalized peritonitis due to perforated colonic diverticula. *Am J Surg* 1996; 171 (4): 432 - 4.
 270. Kaushik M, Bhullar JS, Bindroo S, Singh H, Mittal VK. Minimally invasive management of complicated diverticular disease: current status and review of literature. *Dig Dis Sci* 2016; 61 (3): 663 - 72.
 271. Hupfeld L, Burcharth J, Pommergaard HC, Rosenberg J. The best choice of treatment for acute colonic diverticulitis with purulent peritonitis is uncertain. *Biomed Res Int* 2014. DOI 10.1155/2014/380607.
 272. Swank HA, Vermeulen J, Lange JF, Mulder IM, van der Hoeven JA, Stassen LP et al. The ladies trial: laparoscopic peritoneal lavage or resection for purulent peritonitis and Hartmann's procedure or resection with primary anastomosis for purulent or faecal peritonitis in perforated diverticulitis (NTR2037). *BMC Surg* 2010. DOI 10.1186/1471-2482-10-29.
 273. Myers E, Hurley M, O'Sullivan GC, Kavanagh D, Wilson I, Winter DC. Laparoscopic peritoneal lavage for generalized peritonitis due to perforated diverticulitis. *Br J Surg* 2008; 95 (1): 97 - 101.
 274. Karoui M, Champault A, Pautrat K, Valleur P, Cherqui D, Champault G. Laparoscopic peritoneal lavage or primary anastomosis with defunctioning stoma for Hinchey 3 complicated diverticulitis: results of a comparative study. *Dis Colon Rectum* 2009; 52 (4): 609 - 15.
 275. Taylor CJ, Layani L, Ghosn MA, White SI. Perforated diverticulitis managed by laparoscopic lavage. *ANZ J Surg* 2006; 76 (11): 962 - 5.
 276. Shaikh FM, Stewart PM, Walsh SR, Davies RJ. Laparoscopic peritoneal lavage or surgical resection for acute perforated sigmoid diverticulitis: a systematic review and meta-analysis. *Int J Surg* 2017; 38: 130 - 137.
 277. Hupfeld L, Burchart J, Pommergaard HC, Rosenberg J. Treatment of acute purulent diverticulitis is still not clarified. *Ugeskr Laeger* 2015; 177 (18): 872 - 4.

278. Horesh N, Zbar AP, Nevler A, Haim N, Gutman M, Zmora O. Early experience with laparoscopic lavage in acute complicated diverticulitis. *Dig Surg* 2015; 32 (2): 108 - 11.
279. Sorrentino M, Brizzolari M, Scarpa E, Malisan D, Bruschi F, Bertozzi S et al. Laparoscopic peritoneal lavage for perforated colonic diverticulitis: a definitive treatment? Retrospective analysis of 63 cases. *Tech Coloproctol* 2015; 19 (2): 105 - 10.
280. Rossi GL, Mentz R, Bertone S, Ojea Quintana G, Bilbao S, Im VM et al. Laparoscopic peritoneal lavage for Hinchey III diverticulitis: is it as effective as it is applicable? *Dis Colon Rectum* 2014; 57 (12): 1384 - 90.
281. Edeiken SM, Maxwell RA, Dart BW, Mejia VA. Preliminary experience with laparoscopic peritoneal lavage for complicated diverticulitis: a new algorithm for treatment? *Am Surg* 2013; 79 (8): 819 - 25.
282. Liang S, Russek K, Franklin ME Jr. Damage control strategy for the management of perforated diverticulitis with generalized peritonitis: laparoscopic lavage and drainage vs laparoscopic Hartmann's procedure. *Surf Endosc* 2012; 26 (10): 2835 - 42.
283. Afshar S, Kurer MA. Laparoscopic peritoneal lavage for perforated sigmoid diverticulitis. *Colorectal Dis* 2012; 14 (2): 135 - 42.
284. Mazza D, Chio F, Khoury-Helou A. Conservative laparoscopic treatment of diverticular peritonitis. *J Chir (Paris)* 2009; 246 (3): 265 - 9.
285. Franklin ME Jr, Portillo G, Treviño JM, Gonzalez JJ, Glass JL. Long-term experience with the laparoscopic approach to perforated diverticulitis plus generalized peritonitis. *World J Surg* 2008; 32 (7): 1507 - 11.
286. Faranda C, Barrat C, Catheline JM, Champault GG. Two-stage laparoscopic management of generalized peritonitis due to perforated sigmoid diverticula: eighteen cases. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2000; 10 (3): 135 - 8.
287. Rizk N, Barrat C, Faranda C, Catheline JM, Champault G. Laparoscopic treatment of generalized peritonitis with diverticular perforation of the sigmoid colon. Report of 10 cases. *Chirurgie* 1998; 123 (4): 358 - 62.
288. Catry J, Brouquet A, Peschaud F, Vychnevskaja K, Abdalla S, Malafosse R et al. Sigmoid resection with primary anastomosis and ileostomy versus laparoscopic lavage in purulent peritonitis from perforated diverticulitis: outcome analysis in a prospective cohort of 40 consecutive patients. *Int J Colorectal Dis* 2016; 31 (10): 1693 - 9.
289. Vennix S, Musters GD, Mulder IM, Swank HA, Consten EC, Belgers EH et al. Laparoscopic peritoneal lavage or sigmoidectomy for perforated diverticulitis with purulent peritonitis: a multicenter, parallel-group, randomized, open-label trial. *Lancet* 2015; 386 (10000): 1269 - 77.
290. Parisi A, Gemini A, Desiderio J, Petrina A, Trastulli S, Grassi V et al. Laparoscopic peritoneal lavage: our experience and review of the literature. *Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne* 2016; 11 (2): 83 - 7.
291. Radé F, Bretagnol F, Auguste M, Di Guisto C, Hutten N, de Calan L. Determinants of outcome following laparoscopic peritoneal lavage for perforated diverticulitis. *Br J Surg* 2014; 101 (12): 1602 - 6.
292. Vennix S, van Dieren S, Opmeer BC, Labge JF, Bemelman WA. Cost analysis of laparoscopic lavage compared with sigmoid resection for perforated diverticulitis in the Ladies trial. *Br J Surg* 2017; 104 (1): 62 - 68.

293. Angenete E, Thornell A, Burchart J, Pommergaard HC, Skulman S, Bisgaard T et al. Laparoscopic lavage is feasible and safe for the treatment of perforated diverticulitis with purulent peritonitis: the first results from the randomized controlled trial DILALA. *An Surg* 2016; 263 (1): 117 - 22.
294. Foppa B, Portier G. Péritonitis purulentes d'origine diverticulaire: traitement par toilette péritonéale et drainage laparoscopique (sans resection colique). *J Chir (Paris)* 2009; 146 (4): 403 - 6.
295. Cirocchi R, Di Saverio S, Weber DG, Tabola R, Abraha I, Randolph J, Arezzo A, Binda GA. Laparoscopic lavage versus surgical resection for acute diverticulitis with generalized peritonitis: a systematic review and meta-analysis. *Tech Coloproctol* 2017; 21 (2): 93 - 110.
296. Schultz JK, Yaqub S, Wallon, Bleic L, Forsmo HM, Folkesson J et al. Laparoscopic lavage vs primary resection for acute perforated diverticulitis: The SCANDIV randomized clinical trial. *JAMA* 2015; 314 (13): 1364 - 75.
297. Dindo D, Demartines N, Clavien PA. Classification of surgical complications. A new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. *Ann Surg* 2004; 240 (2): 205 - 13.
298. Thomson WH, Carter SS. On-table lavage to achieve safe restorative rectal and emergency left colonic resection without covering colostomy. *Br J Surg* 1986; 73 (1): 61 - 3.
299. Gramegna A, Saccomani G, Foscolo PP, Secondo P, Amato A, Durante V. Preoperative colonic lavage and one stage excision anastomosis in obstruction of the left colon. *Ann Chir* 1997; 51 (9): 981 - 5.
300. Meyer C, Rohr S, Iderne A, Tiberio G, Bourtoul C. The value of preoperative colonic lavage in urgent colonic surgery. A propos of 54 patients. *J Chir (Paris)* 1997; 134 (7 - 8): 271 - 4.
301. Chapman J, Davies M, Wolff B, Dozois E, Tessier D, Harrington J et al. Complicated diverticulitis, is it time to rethink the rules? *Ann Surg* 2005; 242: 576 - 583.
302. Fry DE, Milholen L, Hasbrecht PJ. Iatrogenic ureteral injury. Options in management. *Arch Surg* 1983; 118 (4): 454 - 7.
303. Irvin TT, Goligher JC. Aetiology of disruption of intestinal anastomoses. *Br J Surg* 1973; 60 (6): 461 - 4.
304. Krukowski ZH, Matheson NA. Emergency surgery for diverticular disease complicated by generalized and faecal peritonitis: a review. *Br J Surg* 1984; 71 (12): 921 - 7.
305. Shepard AA, Keighley MR. Audit on complicated diverticular disease. *Ann R Coll Surg Eng* 1986; 68 (2): 8 - 10.
306. Salem L, Flum DR. Primary anastomosis or Hartmann, s procedure for patients with diverticular peritonitis? A systematic review. *Dis Colon Rectum* 2004; 47 (11): 1952 - 64.
307. Sarin S, Boulos PB. Evaluation of current surgical management of acute inflammatory diverticular disease. *Ann R Coll Surg Eng* 1991; 73 (5): 278 - 82.
308. Ambrosetti P, Francis K, De Peyer R, Frossard JL. Colorrectal anastomotic stenosis after elective laparoscopic sigmoidectomy for diverticular disease: a prospective evaluation of 68 patients. *Dis Colon Rectum* 2008; 51 (9): 1345 - 9.
309. Benn PL, Wolff BG, Lstrup DM. Level of anastomosis and recurrent colonic diverticulitis. *Am J Surg* 1986; 151 (2): 269 - 71.

310. Thaler K, Baig MK, Berho M, Weiss EG, Nogueras JJ, Arnaud JP, Wexner SD, Bergamaschi R. Determinants of recurrence after sigmoid resection for uncomplicated diverticulitis. *Dis Colon Rectum* 2003; 46 (3): 385 - 8.
311. Faria GR, Almeida AB, Moreira H, Pinto de Sousa J, Correia da Silva P, Pimenta AP. Acute diverticulitis in younger patients: any rationale for a different approach?. *World J Gastroenterol* 2011; 17 (2): 207 - 12.
312. Schweizer J, Casillas RA, Collins JC. Acute diverticulitis in the young adult is not “virulent”. *Am Surg* 2002; 68 (12): 1044 - 7.
313. Horesh N, Shwaartz C, Amiel I, Nevier A, Shabtai E, Lebedeyeb A et al. Diverticulitis and the age factor, does age matter?. *J Dig Dis* 2016. DOI 10.1111/1751-2980.12350.
314. Guzzo J, Hyman N. Diverticulitis in young patients: is resection after a single attack always warranted?. *Dis Colon Rectum* 2004; 47 (7): 1187 - 90.
315. West SD, Robinson EK, Delu AN, Ligon RE, Kao LS, Mercer DW. Diverticulitis in the younger patient. *Am J Surg* 2003; 186 (6): 743 - 6.
316. Lopez-Borao J, Kreiser E, Millan M, Trenti L, Jaurieta E, Rodriguez – Moranta F et al. Impact of age on recurrence and severity of left colonic diverticulitis. *Colorectal Dis* 2012; 14 (7): 407 - 12.
317. Vignati PV, Welch JP, Cohen JL. Long-term management of diverticulitis in young patients. *Dis Colon Rectum* 1995; 38 (6): 627 - 9.
318. Janes S, Meagher A, Frizelle FA. Elective surgery after acute diverticulitis. *Br J Surg* 2005; 92 (2): 133 - 42.
319. Biondo S, Borao JL, Kreisler E, Golda T, Millan M, Frago R et al. Recurrence and virulence of colonic diverticulitis in immunocompromised patients. *Am J Surg* 2012; 204 (2): 172 - 9.
320. Perdrizet G, Akbari C. Diverticular disease in the immunocompromised patients. In: Welch JP, Cohen JL, Sardella WV et al editors. *Diverticular disease: management of the difficult surgical case*. Williams & Wilkins; 1998. p.309.
321. Al-Khamis A, Khalil J.A, Demian M, Morin N, Vasilevsky C, Gordon P et al. Sigmoid colectomy for acute diverticulitis in immunosuppressed vs immunocompetent patients: outcomes from the ACS-NSQIP Database. *Dis Colon Rectum* 2016; 59: 101 - 109.
322. Helderman JH, Goral S. Gastrointestinal complications of transplant immunosuppression. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13 (1): 277 - 87.
323. Ferrara F, Bollo J, Vanni LV, Targarona EM. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad diverticular de colon derecho: revision de conjunto. *Cir Esp* 2016; 94 (10): 553 - 559.
324. Kim SY, Oh TH, Seo JY, Jeon TJ, Seo DD, Shin WC et al. The clinical factor for predicting severe diverticulitis in Korea: a comparison with western countries. *Gut Liver* 2012; 6 (1): 78 - 85.
325. Golder M, Ster IC, Babu P, Sharma A, Bayat M, Farah A. Demographic determinants of risk, colon distribution and density scores of diverticular disease. *World J Gastroenterol* 2011; 17 (8): 1009 - 17.
326. Matsushima K. Management of right-sided diverticulitis: a retrospective review from a hospital in japan. *Surg Today* 2010; 40: 321 - 325.
327. Yilmaz O, Kiziltan R, Bayrak V, Çelik S, Çalli I. Uncommon caecum diverticulitis mimicking acute appendicitis. *Case Rep Surg* 2016; 2016: 5427980. DOI 10.1155/2016/5427980.

328. Chan CC, Lo KK, Chung EC, Lo SS, Hon TY. Colonic diverticulosis in Hong Kong: distribution pattern and clinical significance. *Clin Radiol* 1998; 53 (11): 842 - 4.
329. Munakata A, Nakaji S, Takami H, Nakajima H, Iwanw S, Tuchida S. Epidemiological evaluation of colonic diverticulosis and dietary fiber in Japan. *Tohoku J Exp Med* 1993; 171 (2): 145 - 51.
330. Fong SS, Tan EY, Foo A, Sim R, Cheong DM. The changing trend of diverticular disease in a developing nation. *Colorectal Dis* 2011; 13 (3): 312 - 6.
331. Law WL, Liu CL, Chan WF, Ho JW, Chu KW. Perforated diverticulitis of the transverse colon. *Eur J Surg* 2000; 166 (7): 579 - 80.
332. Hot S, Egin S, Gökçek B, Yesiltas M, Alemdar A, Akan A, Karahan SR. Solitary caecum diverticulitis mimicking acute appendicitis. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2015; 21 (6): 520 - 3.
333. Kroening HL, Rai S. Caecal diverticulitis, an uncommon mimic of apendicitis. *BMJ Case Rep* 2013. DOI 10.1136/bcr-2012-007820.
334. Yildar M, Ozkan OF, Caglayan K, Ozkul F, Cavdar F, Saygin I. An unusual cause of right lower quadrant pain: the caecum diverticulitis. *Case Rep Surg* 2012. DOI 10.1155/2012/789397.
335. Bilic Komarica E, Zvizdic Z. Right-sided perforated ascending colonic diverticulum mimicking acute appendicitis. *Acta Inform Med* 2012; 20 (4): 269 - 70.
336. Cole M, Ayantunde AA, Payne J. Caecal diverticulitis presenting as acute apendicitis: a case report. *World J Emerg Surg* 2009. DOI 10.1186/1749-7922-4-29.
337. Faucheron JL, Roblin X, Bichard P, Heluwaert F. The prevalence of right-sided colonic diverticulosis and diverticular haemorrhage. *Colorectal Dis* 2013; 15 (5): 266 - 70.
338. Paulson EK, Kaladi MF, Pappas TN. Clinical practice. Suspected appendicitis. *N Engl J Med* 2003; 348 (3): 236 - 42.
339. Jang HJ, Lim HK, Lee WJ, Kim EY, Kim SH. Acute diverticulitis of the cecum and ascending colon: the value of thin – section helical CT findings in excluding colonic carcinoma. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 174 (5): 1397 - 402.
340. Park HC, Kim BS, Lee BH. Management of right colonic uncomplicated diverticulitis: outpatient versus inpatient management. *World J Surg* 2011; 35 (5): 1118 - 22.
341. Uwechue RU, Richards ER, Kurer M. Stapled diverticulectomy for solitary caecal diverticulitis. *Ann R Coll Surg Engl* 2012; 94 (8): e 235 - 6.
342. Thorsen AG, Ternet CA. Cecal diverticulitis. In: Welch JP, Cohen JL, Sardella WV et al editors. Diverticular disease: management of the difficult surgical case. William&Wilkins; 1998. p428.
343. Lee IK, Lee YS, Kim SJ, Gorden DL, Won DY, Kim HJ et al. Laparoscopic and open surgery for right colonic diverticulitis. *Am Surg* 2010; 76 (5): 486 - 91.
344. Chiu PW, Lam CY, Chow TL, Kwok SP. Conservative approach is feasible in the management of acute diverticulitis of the right colon. *ANZ J Surg* 2001; 71 (11): 634 - 6.
345. Park SM, Kwon TS, Kim DJ, Lee YS, Cheung DY, Oh ST et al. Prediction and management of recurrent right colon diverticulitis. *Int J Colorectal Dis* 2014; 29 (11): 1355 - 60.

346. Marcacuzco AA, Manrique A, Calvo J, Loimaz C, Justo I, Caso O et al. Clinical implications of diverticular disease of the appendix. Experience over the past 10 years. *Cir Esp* 2016; 94 (1): 44 - 7.
347. Lipton S, Estrin J, Glasser I. Diverticular disease of the appendix. *Surg Gynecol Obstet* 1989; 168 (1): 13 - 6.
348. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA* 2016; 315 (8): 801 - 810.
349. Cirocchi R, Afshar S, Di Saverio S, Popivanov G, De Sol A, Gubbiotti F et al. A historical review of surgery for peritonitis secondary to acute colonic diverticulitis: from Lockhart-Mummery to evidence-based medicine. *World J Emerg Surg* 2017; 12: 14. DOI 1186/s13017-017-0120-y.
350. Welch JP, Cohen JL. Diverticular disease. *Scientific American Surgery. Gastrointestinal tract and abdomen* 2014. DOI 10.2310/7800.2000.
351. Jain M, Wagh S, Balsarkar DJ. Colovesical fistula: a rare complication of diverticulitis in young male. *J Clin Diagn Res* 2015; 9 (4): PD 17-PD18. DOI 10.7860/JCDR/2015/12249.5847.
352. Domergue J, Fabre JM, Castorina S. Colectomies pour maladie diverticulaire. *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales – Appareil digestif, 40-580, 2001, 14p.
353. Stocchi L. Current indications and role of surgery in the management of sigmoid diverticulitis. *World J Gastroenterol* 2010; 16 (7): 804-817.
354. Netter. Gastroenterología. Capítulo 140: Diverticulosis, diverticulitis y sus complicaciones y hemorragia diverticular. *El Sevier-Masson*. 2006. (págs. 458-461).
355. Quera R. Diverticular disease. *Medwave* 2007; 7 (4): e1900. DOI 10.5867/medwave.2007.04.1900.





10.ANEXOS



ANEXO I - ABREVIATURAS

A: Aztreonam
Ab: Antibiótico
Ab1: Primer antibiótico
Ab2: Segundo antibiótico
Ab3: Tercer antibiótico
Ab4: Cuarto antibiótico
Abd: Abdominal
Abs: Absceso
AC: Amoxicilina-clavulánico
ACV: Accidente cerebrovascular
AEC: Asociación española de cirujanos
AINES: Antiinflamatorios no esteroideos
Ak: Amikacina
Anast: Anastomosis
Ap: Ácido pipemídico
AP: Anatomía patológica
C: Colostomía
Ca: Cáncer
CD: Colon derecho
Cefo: Cefotaxima
Ceftri: Ceftriaxona
Cefu: Cefuroxima
CGD: Cirugía general y digestiva
Ci: Ciprofloxacino
CI: Colon izquierdo
CID: Coagulación intravascular diseminada
Cl: Clindamicina
Colect: Colectomía
COT: Cirugía ortopédica y traumatológica
CPMI: Cirugía programada en un mismo ingreso
CPOI: Cirugía programada en otro ingreso
CPQ: Complicaciones postquirúrgicas
CPQ1: Complicaciones postquirúrgicas de la primera cirugía
CPQ2: Complicaciones postquirúrgicas de la segunda cirugía
CPQ3: Complicaciones postquirúrgicas de la tercera cirugía
CTC: Colono – TAC
CU: Cirugía urgente
CX: Cirugía
CX1: Primera cirugía
CX2: Segunda cirugía

CX3: Tercera cirugía
D: Doxíciclina
DA: Diverticulitis aguda
DAC: Diverticulitis aguda complicada
DANC: Diverticulitis aguda no complicada
DM: Diabetes mellitus
DX: Diagnóstico
E: Ertapenem
EC: E. Coli
ECG: Electrocardiograma
ECO: Ecografía
ELA: Esclerosis lateral amiotrófica
En: Enterobacterias
EO: Enema opaco
EP: Episodios previos
FID: Fosa ilíaca derecha
FII: Fosa ilíaca izquierda
FM: Fístula mucosa
FMO: Fallo multiorgánico
FX: Fractura
G: Gentamicina
GSC: Escala de coma de Glasgow
HDA: Hemorragia digestiva alta
HDB: Hemorragia digestiva baja
Hemicol: Hemicolectomía
HP: Hernia paraestomal
HQ: Herida quirúrgica
I: Imipenem
IBP: Inhibidor de la bomba de protones
ID: Intestino delgado
Ileos: Ileostomía
Infecc: Infección
IQ: Intervención quirúrgica
IR: Insuficiencia renal
IV: Intravenoso
L-L: Latero-Lateral
L-T: Latero – Terminal
L: Laparocèle
L: Levofloxacino
Li: Linezolid
LIA: Líquido intraabdominal
Liq: Líquido
LPL: Lavado peritoneal laparoscópico
M: Metronidazol

MA: Metronidazol + Aztreonam
MCefo: Metronidazol + Cefotaxima
MCeftri: Metronidazol + ceftriaxona
MCi: Metronidazol + ciprofloxacino
Mer: Meropenem
MG: Metronidazol + gentamicina
MIR: Medicina interna
MT: Metronidazol+Tobramicina
NC: No cirugía
Necr: Necrosis
Neo: Neoplasia
Pat: Patología
PIA: Presión intraabdominal
PID: Prueba de imagen diagnóstica
PT: Piperacilina-Tazobactam
Qx: Quirúrgico/a
R: Rifaximina
Rel: relacionado
Resecc: Resección
RHP: Reparación hernia paraestomal
RT: Reconstrucción de tránsito
RX: Radiografía
S: Sigmoidectomía
SNG: Sonda nasogástrica
SRIS: Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica
Subtot: Subtotal
T-T: Término-Terminal
TAC: Tomografía axial computadorizada
TCE: Traumatismo craneoencefálico
Te: Teicoplanina
TEP: Tromboembolismo pulmonar
Ti: Tigeciclina
Transv: Transverso
TS: Trimetoprim-Sulfametoxazol
UCE: Unidad de corta estancia
UHD: Unidad de hospitalización a domicilio
V: Vancomicina
Vesic: Vesical

ANEXO II – CLASIFICACIÓN ESTADÍO DE HINCHEY

CLASIFICACIÓN DE HINCHEY¹⁴⁵	
Grado I	Absceso pericólico o mesentérico
Grado II	Absceso pélvico o retroperitoneal
Grado III	Peritonitis generalizada purulenta
Grado IV	Peritonitis generalizada fecal

ANEXO III – DEFINICIÓN DE SEPSIS

NUEVOS TÉRMINOS Y DEFINICIONES DE SEPSIS³⁴⁸
<p>-La sepsis se define como una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta descontrolada del huésped a la infección.</p> <p>-La disfunción orgánica puede ser identificada como un cambio agudo con un SOFA \geq 2 puntos secundarios a la infección.</p> <ul style="list-style-type: none">• Se puede asumir que el SOFA es cero en los pacientes con una disfunción de órganos preexistente pero desconocida.• Un SOFA \geq 2 refleja un riesgo de mortalidad aproximadamente del 10% en la población hospitalaria con sospecha de infección. Incluso los pacientes que presentan una moderada disfunción pueden empeorar aún más, enfatizando en la gravedad y la necesidad de un temprano y apropiado tratamiento.• La sepsis es una condición potencialmente mortal que surge cuando la respuesta del cuerpo a una infección daña los propios tejidos y órganos.• Se pueden identificar aquellos pacientes con sospecha de infección que probablemente requieran una larga estancia en la UCI o probabilidad de éxitus en el hospital realizando el qSOFA (alteración del estado mental, TAS \leq 100mmHg, frecuencia respiratoria \geq 22 / min).• El shock séptico es la consecuencia de la sepsis cuando las anomalías celulares y metabólicas son lo suficientemente profundas como para aumentar sustancialmente la mortalidad.• Los pacientes con shock séptico pueden identificarse en los casos de sepsis que presenten las siguientes características clínicas: hipotensión persistente que requiere vasopresores para mantener una presión arterial media \geq 65mmHg y tener un nivel de lactato sérico > 2 mmol / L (18 mg / dl) a pesar de la reanimación volumétrica adecuada. Con estos criterios, la mortalidad hospitalaria supera el 40%.

ANEXO IV – CRITERIOS SOFA

Sequential (Sepsis-Related) Organ Failure Assessment Score ³⁴⁸					
System	Score				
	0	1	2	3	4
Respiration					
PaO ₂ /FiO ₂ , mm Hg (kPa)	≥400 (53.3)	<400 (53.3)	<300 (40)	<200 (26.7) with respiratory support	<100 (13.3) with respiratory support
Coagulation					
Platelets, ×10 ³ /μL	≥150	<150	<100	<50	<20
Liver					
Bilirubin, mg/dL (μmol/L)	<1.2 (20)	1.2-1.9 (20-32)	2.0-5.9 (33-101)	6.0-11.9 (102-204)	>12.0 (204)
Cardiovascular					
	MAP ≥70 mm Hg	MAP <70 mm Hg	Dopamine <5 or dobutamine (any dose) ^b	Dopamine 5.1-15 or epinephrine ≤0.1 or norepinephrine ≤0.1 ^b	Dopamine >15 or epinephrine >0.1 or norepinephrine >0.1 ^b
Central nervous system					
Glasgow Coma Scale score ^c	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal					
Creatinine, mg/dL (μmol/L)	<1.2 (110)	1.2-1.9 (110-170)	2.0-3.4 (171-299)	3.5-4.9 (300-440)	>5.0 (440)
Urine output, mL/d				<500	<200

FiO₂: fraction of inspired oxygen. MAP: mean arterial pressure. PaO₂: partial pressure of oxygen. b: Las dosis de catecolaminas se dan en μg/kg/min durante al menos 1 hora. c: Las puntuaciones de la escala de Glasgow oscilan entre 3-15. La puntuación más alta indica una mejor función neurológica.

ANEXO V – CRITERIOS qSOFA

qSOFA ³⁴⁸
Frecuencia respiratoria ≥22 / min Alteración del estado mental TAS ≤ 100mmHg

ANEXO VI – SIRS

SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome)³⁴⁸
Dos o más de los siguientes: <ul style="list-style-type: none">-T^a > 38° C ó <36°-Frecuencia cardíaca > 90 lpm-Frecuencia respiratoria > 20/min o PaCO₂ < 32 mmHg-Leucocitos >12000/mm³ ó <4000/mm³ ó >10% cayados

